Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. med. Fritz Trautmann

KLINISCHE STUDIE ÜBER 30 FÄLLE VON LYMPHOSARKOM

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jitendra Nandlal Gohil
aus Bhavnagar / Indien

1971

Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. med. Fritz Trautmann

KLINISCHE STUDIE ÜBER 30 FÄLLE VON LYMPHOSARKOM

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jitendra Nandlal Gohil
aus Bhavnagar / Indien

Referent: Professor Dr. med. Fritz Trautmann
Korreferent: Professor Dr. med. Walther Pribilla

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 9. Juni 1971

Meinem Bruder
Mahendra Nandlal Gohil
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547205_0019

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A) Einleitung

I) Geschichtliche Entwicklung der Kenntnisse über Lymphosarkom..... 4

II) Heutige Definierung des Lymphosarkoms.... 5

B) Methodik..... 8

C) Darstellung der einzelnen Fälle..... 9

D) Auswertung

I) Geschlechts- und Altersverteilung..... 34

II) Häufigste primäre Lokalisation..... 37

III) Häufigkeit der Symptome..... 39

IV) Durchschnittliche Krankheitsdauer..... 40

V) Laborbefunde

1) Hämoglobin..... 42

2) Leukozyten..... 44

3) Lymphozyten..... 45

4) Granulozyten..... 46

5) Thrombozyten..... 49

6) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. 50

7) Elektrophoretische Bluteiweißanalyse.. 51

E) Diskussion der Ergebnisse..... 53

F) Zusammenfassung..... 56

G) Literaturverzeichnis..... 57

A) Einleitung

I) Geschichtliche Entwicklung der Kenntnisse über Lymphosarkom:

Im Jahre 1832 erkannte THOMAS HODGKIN (8) die primären Geschwülste der Lymphknoten, indem er die Lymphknoten- und Milzvergrößerung bei sieben Sektionsfällen auf die blastomatöse Wucherung des Lymphgewebes zurückführte. WILKS (31) bezeichnete diese als 'Hodgkinsche Krankheit'. VIRCHOW (29), WILKS (30) und später noch viele andere Autoren (9) versuchten, die formale Genese der Hodgkinschen Krankheit zu klären. FOX (5) bearbeitete ungefähr hundert Jahre später drei der Originalpräparate von Hodgkin histologisch, bei denen es sich in zwei Fällen um Lymphogranulomatose und in einem Fall um ein Lymphosarkom handelte. Da Hodgkin keine mikroskopische Untersuchung heranzog, läßt sich nicht genau sagen, welche Krankheit Hodgkin und Wilks eigentlich beschrieben. Wir sind auf Grund makroskopischer Sektionsbefunde auch heute noch nicht imstande, die in diese Gruppe zu zählenden Fälle mit bloßem Auge zu diagnostizieren. Heute wird angenommen, daß in Hodgkin's Krankengut neben mehreren anderen zu dieser Gruppe gehörenden Erkrankungen auch Lues und Tuberkulose vorkamen. Der ursprünglichen Mitteilung ist jedoch zu entnehmen, daß Hodgkin die Geschwülste des Lymphapparates erkannt hat.

Im Jahre 1863 faßte VIRCHOW (28) die kasuistischen Mitteilungen von Langhans und anderen Autoren sowie eigene Beobachtungen in einer Studie zusammen und bezeichnete bestimmte Vergrößerungen der Lymphknoten als Lymphosarkom. Im Jahre 1893 versuchte KUNDRAT (12) erstmalig auf Grund seiner makroskopischen und mikroskopischen Beobachtungen zwischen Lymphosarkomatose und anderen Tumoren von lymphatischem Gewebe zu unterscheiden. Danach wurden im Jahre 1896 von PALTAUF (17) charakteristische histologische Differenzen aufgezeigt. Von ROULET (22) und RÖSSLE (20) wurde im Jahre 1930 bzw. 1939 das Retothelsarkom gegenüber dem Lymph-

sarkom abgegrenzt. Als erste nahmen GHON und ROMAN (6) wahr, daß es Fälle gibt, in denen der vergrößerte Lymphknoten sozusagen ausschließlich aus mächtig vergrößerten Follikeln bzw. Keimzentren besteht. Einige ähnliche Fälle wurden von BRILL, BAEHR und ROSENTHAL (3) beschrieben, wobei ihre Feststellung von besonderer Wichtigkeit war, daß diese Geschwülste langsam wachsen, zeitweise verschwinden, um dann wieder zu erscheinen. SYMMERS (27) beobachtete die spätere maligne Umwandlung der in Frage stehenden Tumoren. Seitdem wurden derartige Fälle als besonderes Krankheitsbild mitgeteilt.

II) Heutige Definierung des Lymphosarkoms:

Die Literatur (10) über das Lymphosarkom ist außerordentlich verwirrend. Einerseits ist der Leser sich oft nicht sicher, ob der Autor das echte Lymphosarkom oder eine andere Art von Lymphom beschreibt, andererseits schließen verschiedene Autoren, eine exakte Nomenklatur und pathologische Gegebenheit vernachlässigend, unter dem Begriff Lymphosarkom viele andere deutlich zu unterscheidende primäre Erkrankungen der Lymphknoten mit ein. Die Situation wird weiterhin dadurch verwirrt, daß Lymphosarkom und lymphatische Leukämie zusammen bei einem Patienten vorkommen können, und daß eine lymphatische Leukämie sich in einem Patienten mit Lymphosarkom entwickeln kann, dessen Blutbefund vorher vollkommen normal war.

Unter dem Krankheitsbild Lymphosarkom versteht man heute (24) eine bösartige Wucherung des lymphadenoiden Gewebes, die früher oder später über die Kapsel des Lymphknotens hinausgreift und sich schrankenlos in der Umgebung ausbreitet. In diesem malignen 'aggressiven' Wachstum liegt das wesentliche Unterscheidungsmerkmal des Lymphosarkoms bzw. der Lymphosarkomatose gegenüber gutartigen Lymphadenosen. Die Geschwulstbildungen der Lymphosarkomatose gehen stets von einer Gruppe von Lymphknoten oder -follikel aus, verbreiten sich auf dem Wege der Lymphbahnen, ergreifen andere Lymphknotengruppen und schreiten so 'von Region zu Re-

gion' unaufhaltsam vor. Die erkrankten Lymphknoten bilden knollige, im Beginn noch abgrenzbare, später aber mit der Umgebung innig verwachsene, derbe oder auch weichere, höckrige Neubildungen. In den Lymphknoten, die untereinander verschmelzen, kommen auch mächtige Geschwulstpakete zustande, die sich meist von den angrenzenden Organen, in welche die Wucherung sich infiltrierend hineinstreckt, kaum abgrenzen lassen und je nach der Lage derselben zu den verschiedensten Komplikationen führen.

Die histologische Untersuchung der Lymphknoten ergibt einen großen Zellreichtum, der zu einer völligen Aufhebung der Lymphknotenstruktur führt. Follikel und Markstränge sind nicht mehr zu erkennen, vielmehr findet man ziemlich gleichmäßig verteilt einkernige Rundzellen, die größer als die normalen Lymphozyten sind und im allgemeinen den Charakter großer (unreifer) Lymphozyten aufweisen, d.h. einen größeren runden Kern und im allgemeinen wenig Zytoplasma haben. Solche Zellen infiltrieren auch die Lymphknotenkapsel und greifen ohne Unterbrechung in die angrenzenden Gewebe und Organe über. Auch das Retikulum der Lymphknoten zeigt mannigfache Abweichungen, indem es stellenweise weitmaschig, verringert, stellenweise auch verdickt ist.

Seltene Fälle von Lymphosarkomatose unterscheiden sich von der hier geschilderten Form dadurch, daß sie sich ausschließlich aus kleinen Zellen zusammensetzen, die von den gewöhnlichen Lymphozyten nicht zu unterscheiden sind (kleinzelliges Lymphosarkom); in ihrem sonstigen anatomischen Verhalten gleichen sie aber vollkommen den gewöhnlichen Lymphosarkomatosen.

Mit dem Begriff Lymphosarkom meinen wir ein histologisch einheitliches Bild, das aber von verschiedenen Pathologen unterschiedlich bezeichnet wird. Z.B. bezeichnet Herr Prof. Köhn dieses Bild als 'lymphoidzelliges Retothelsarkom', weil a) die Lymphozyten hier keine reifen Lymphozyten im eigentlichen Sinne sind, sondern lymphozyten-ähnliche, d.h. lymphoide Zellen. b) Retothelsarkom deswegen, weil die

Lymphozyten ihren Ursprung in Retikulumzellen haben und in den betreffenden lymphosarkomatösen Gewebsbildungen Retikulinfasern fast stets nachweisbar sind.

Da ein gewisser Teil der in der vorliegenden Studie erfaßten Lymphosarkomfälle von Herrn Prof. Köhn histologisch bearbeitet wurde, wird der Ausdruck 'lymphoidzelliges Retothelsarkom' relativ oft in unserer Arbeit erscheinen.

In unsere Arbeit wurde des weiteren der Burkitt-Tumor mit einbezogen (Fall Nr. 19), ein ziemlich seltener Tumor des lymphoretikulären Gewebes, der seit 1961 als besondere Krankheitsform herausgestellt wird, der aber von den meisten Autoren heute den Lymphosarkomen zugeordnet wird.

B) Methodik

Mit unserer eigenen Arbeit soll versucht werden, einen Überblick über 30 Fälle von Lymphosarkom aus dem Städtischen Krankenhaus Neukölln und dem Klinikum Westend in Berlin zu geben. Dabei wird jeder Fall einzeln dargestellt werden, außerdem wird im Teil D der Arbeit eine Besprechung verschiedener besonderer Punkte und Aspekte in der Betrachtung des Krankengutes erfolgen, wie z.B. Geschlechts- und Altersverteilung, häufigste primäre Lokalisation, Häufigkeit der Symptone und durchschnittliche Krankheitsdauer; ferner wird, sowohl in tabellarischer Form als auch durch grafische Darstellung, auf bestimmte Laboratoriumsbefunde eingegangen. In Teil E erfolgt eine Diskussion der Befunde. In der Übersicht über unsere Befunde werden an allen Stellen, wo es erforderlich ist, entsprechende Angaben der Literatur zum Vergleich herangezogen.

C) Darstellung der einzelnen Fälle

Fall 1

62-jährige Patientin in befriedigendem AZ und EZ. Anamnestisch gab sie an, vor ca. 1 Jahr heftige Schmerzen in der rechten Achselhöhle gehabt zu haben. Vor 10 Wochen traten Knoten in der rechten und linken Axilla auf.

Befund: generalisierte bohnen- bis kirschgroße Lymphknoten (LK) von derber Konsistenz im Bereich des Halses, der Supraclaviculargruben, Achselhöhlen und Leistenbeugen. Weiterhin fand sich ein etwa faustgroßer, derber Tumor im mittleren Oberbauch, der sich röntgenologisch als Impression des Magens von außen darstellte.

Rö.-Thorax: knollige Vergrößerung beider Hili, vergrößerte LK vor und hinter der Trachea.

Histologie eines LK: Lymphosarkom.

Laborbefund: BSR 65/95, peripheres Blutbild unauffällig. Die elektrophoretische Bluteiweißanalyse ergab nur geringe Veränderungen bei einem Gesamteiweiß von 6,9 g%, Albumin 5o%, a2- und ß-Globuline leicht erhöht.

Sternalpunktion: beginnende, fleckförmige lymphatische Metaplasie des Knochenmarks.

Therapie: zytostatisch, mit einem damals neuen, noch nicht im Handel befindlichen Präparat der Firma La-Roche, das subjektiv gut vertragen wurde. Unter der Behandlung bildeten sich die Symptome nur geringgradig zurück, ebenso die Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR).

Sektionsbefund: Lymphosarkom mit Befallensein der paraaortalen, paratrachealen, axillären und mesenterialen LK. Außerdem erhebliche toxische Parenchymschädigung an Leber, Niere und Herz.

Fall 2

15-jährige Patientin mit seit 5 Monaten bekannten multiplen cervikalen und axillären LK-Vergrößerungen, sowie Verbreiterung des Mediastinalschattens im Röntgenbild.

Befund: BSR 4o/78, Leukozytose bis zu 14 100 mit 6% Stabkernigen, 44% Segmentkernigen, 33% Lymphozyten und 15% Monozyten. Milz und Leber vergrößert tastbar. Elektrophoretische Bluteiweißanalyse: Gesamteiweiß 6,5 g%, a2-Globulinvermehrung bis auf 13%, y-Globulinvermehrung bis auf 23%.

Histologie eines LK: einheitlicher Zelltyp: verhältnismäßig großkernige plasmaarme Elemente mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. Durch die Kapsel des LK waren diese Zellen infiltrierend in die Nachbarschaft des LK vorgedrungen. Zwischen den erwähnten Zellen fanden sich noch regelrecht gebaute reticuläre Zellelemente.

Sternalpunktion: zellreiches Mark mit mäßig grauroter Hyperplasie; eine lymphatische Metaplasie ließ sich nicht nachweisen.

Therapie: Unter der Behandlung mit B 518 (Lostabkömmling) insgesamt 2500 mg i.v. und zuletzt 800 mg per os trat überraschend schnelle, röntgenologisch deutlich nachweisbare Rückbildung der mediastinalen LK-Schwellungen ein. Die BSR besserte sich bis auf 13/36.

Fall 3

62-jähriger Patient in reduziertem AZ und EZ.

Anamnese: Vor 5 Jahren erstmals LK-Schwellung am Hals. Wegen Verdachts auf Bronchial-Ca wurde Patient damals einer Röntgen-Bestrahlung unterzogen, ohne eine histologische Untersuchung der LK. Zwei Jahre später erneute Schwellung der rechtsseitigen Hals-LK und rechten Tonsille. Behandlung mit Röntgen-Therapie und anschließend 3g Trenimon nach histologischer Verifizierung eines lymphoidzelligen Re-

tothelsarkoms mit wahrscheinlichem Ausgangspunkt von der rechten Tonsille. Weiterhin waren damals weiche zum Teil verbackene LK-Vergrößerungen in den Axillen sowie Inguinalgegenden nachgewiesen worden.

Befund bei Aufnahme: BSR 121/136, generalisierte LK-Vergrößerung.

Histologie: generalisierte Lymphosarkomatose.

Therapie: Kobaltbestrahlung der rechten Tonsille und des Hypopharynx. Daraufhin starker Rückgang der Hals-LK sowie der rechten Tonsillenschwellung. Tumoröse Infiltrationen im Bereich der rechten Thoraxwand bildeten sich ebenfalls nach Telekobaltbestrahlung zurück. Die im Verlauf auftretende erhebliche Anämie wurde mit Erythrozytenkonserven behandelt. Der Exitus erfolgte durch eine massive Lungenarterienembolie.

Sektionsbefund: Lymphosarkomatose (PALTAUF-KUNDRAT): faustgroße paraaortale, mensenteriale, gastrale, paratracheale, hiläre und epibronchiale LK, diffuse, feinstknotige Infiltrationen der Milz (885 g), der Leber (2170 g), in der Magenfunduswand, Duodenum (polypenartig), in Dünn- und Dickdarm (ulcerierend) sowie periureteral.
Die Lymphosarkomatose nach Paltauf-Kundrat verhält sich einerseits wie eine Systemhyperplasie des lymphoreticulären Systems andererseits bestehen Beziehungen zu pleomorphen Retikulosen und Rundzellsarkom.
In unserem Fall fanden sich Analogien zu beiden oben erwähnten Gruppen: Rundzellinfiltrate in den periportalen Feldern der Leber, in Dünn- und Dickdarm; in den teilweise zu Konglomeraten verbackenen LK des Brust- und Bauchraums fanden sich weit auseinanderliegende Retikulumzellen als Matrix mit dazwischenliegenden großen Rundzellen. Rinde und Mark waren nicht mehr zu unterscheiden, Kapsel, Trabekel und umliegendes Fettgewebe gleichmäßig infiltriert. In Magen, Darm, Leber und Milz fanden sich gleichartige Veränderungen.

Fall 4

78-jähriger Patient mit Subikterus, der ca. 5 Monate vorher erstmalig eine Anschwellung in der linken Axilla bemerkte.

Befund: Multiple, indolente LK von Erbsen- bis Kinderfaustgröße beiderseits cervikal, links supraclaviculär, rechts axillär und inguinal. In der linken Axilla fand sich ein verschiebliches mandarinengroßes LK-Paket. Die Leber war 2 QF vergrößert tastbar.

Laborbefund: BSR 4o/62. Die elektrophoretische Bluteiweißanalyse ergab eine leichte γ-Globulinvermehrung, Leukozytose von 10900 mit 43% Segmentkernigen und 51% Lymphozyten, also absolute Lymphozytose.

Sternalpunktion: deutliche retikuläre Hyperplasie.

Histologie eines LK: dichtzelliges, monomorphes Tumorgewebe eines Lymphosarkoms bzw. eines lymphoidzelligen Retothelsarkoms. - Beide Geschwulsttypen sind mehr oder weniger identisch. -

Rö.-Thorax: kein Anhalt für hiläre und mediastinale Lymphome.

Therapie: insgesamt 200 mg des Zytostatikums A-139. Die Therapie mußte wegen einer erheblichen Leukopenie (3600) unterbrochen werden, nachdem die Behandlung eine rasche Rückbildung der LK-Vergrößerungen bewirkt hatte.

Fall 5

6o-jahriger Patient mit anamnestisch seit 14 Monaten bestehenden LK-Schwellungen in den beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen, Gewichtsabnahme, Mattigkeit und Hautjucken.

Befund: generalisierte erbsen- bis pflaumengroße LK, z.T. verbacken. Leber und Milz deutlich vergrößert tastbar.

Sternalpunktion: erhebliche Vermehrung der lymphoiden und

großen Retikulumzellen, sowie zahlreiche kleine Lymphozyten.

Histologie eines LK: Lymphoidzellige Retothelsarkomatose.

Therapie: 2200 mg Endoxan anschließend 5 mg TEM führten zu einer deutlichen Rückbildung der Lymphome sowie der Leber- und Milzvergrößerung.

Verlauf: Nach 10 Wochen trat hochgradige Dyspnoe bei rechtsseitigem Pleuraerguß auf. Im sanguinolenten Exsudat fanden sich rundliche Zellen mit starker Chromatindichte der Kerne. Erneute Zunahme der Leber- und Milzvergrößerung, Anstieg der BSR, Leukopenie von 3500, Thrombopenie von 50-70000. Die erneute Sternalpunktion ergab eine erhebliche retikuläre Hyperplasie und fast vollständiges Fehlen von Lymphozyten. Unter Endoxan-Behandlung erneuter Rückgang der Leber- und Milzvergrößerung. Später traten Schmerzen im Bereich der Leber und Milz auf. Unter den Zeichen eines Herzversagens verstarb der Patient.

Sektionsbefund: systematisierte, lymphoidzellige Retothelsarkomatose mit Befall der Milz und generalisierter Lymphknotenschwellung, ein 595 g schwerer Milztumor mit zahlreichen kleinknotigen, gleichmäßig verteilten, an die Milzfollikel gebundenen Herden, kirsch- bis hühnereigroße Anschwellungen sarkomatös durchsetzter cervicaler, supraclaviculärer, paratrachealer und inguinaler Lymphknoten mit teilweise hochgradiger zentraler Nekrose, relativ geringe lymphoide Retothelsarkomatose der Leber, flächenhafte Sarkomwucherungen in der Faserkapsel der linken Niere, girlandenförmige sarkomatöse Infiltrationen der Wand des Corpus ventriculi mit Erosion der Schleimhaut und ein umschriebener histologisch erwiesener, subendocardial im linken Herzventrikel gelegener Sarkomherd. Die zahlreichen petechialen Hautblutungen und die ausgedehnten Haemorrhagien am rechten Bein deuten auf eine haemorrhagische Diathese hin (thrombopenisch bedingt?). Die ausgesprochen chylöse Beschaffenheit der Pleuraergüsse läßt an Abflußstörungen der größeren drainierenden Lymphgefäße durch vergrößerte

Lymphknoten denken. Daß kein Ascites bei der Obduktion nachweisbar war, erscheint bemerkenswert.

Fall 6

74-jährige Patientin, bei der ca. 6 Monate vor Klinikaufnahme erstmalig schmerzhafte Schwellungen der Hals-LK und indolente LK-Schwellung der Leistengegend festgestellt wurden. Die Patientin klagte über starkes Schwächegefühl und Appetitlosigkeit.

Befund: multiple, derbe Hals- und Leisten-LK-Vergrößerungen.

Laborbefund: BSR 140/145, hyperchrome Anämie.

Rö.-Thorax: Verdacht auf mediastinale Lymphombildung.

Histologie eines LK: lymphoidzelliges Retothelsarkom.

Therapie: Endoxan und Bluttransfusionen führten zur Rückbildung der LK-Schwellungen und Besserung des AZ.

Verlauf: einige Wochen vor dem Tode erneutes Anschwellen der LK, Anämie, Leukozytose mit Linksverschiebung (17% atypische Monozyten) und relative Lymphopenie.

Sektionsbefund: histologisch verifiziertes Lymphosarkom: generalisierte blastomatöse Durchwachsung der bis zu kastaniengroßen, gut gegeneinander abgegrenzten Lymphknoten des Halses, des Thorax, des Abdomens und des Beckens sowie der Leistenbeugen. Diffuse und herdförmige knotige blastomatöse Durchwachsung der etwas vergrößerten Leber und der erheblich vergrößerten Milz und diffuse blastomatöse Durchwachsung der rechten Nebenniere.

Fall 7

Die Anamnese des 54-jährigen Patienten ergab seit ca. 10 Monaten wiederholte LK-Schwellungen submandibulär und am linken Halsbereich, die sich angeblich immer vollstän-

dig zurückbildeten.

Befund: erbsen- bis kirschgroße LK-Schwellungen beiderseits am Kieferwinkel und rechts axillär. Leber und Milz vergrößert tastbar.

Laborbefund: BSR 62/109, Leukozytose von 11100 mit Linksverschiebung.

Rö.-Thorax: Die Schichtaufnahmen des linken Hilus ergaben: Verdacht auf Hiluslymphome.

Histologie eines LK: rundzelliges Lymphosarkom.

Therapie: unter Thio-Tepabehandlung und Rö.-Bestrahlung trat bereits innerhalb von 8 Tagen deutlicher Rückgang der LK-Schwellungen, sowie Besserung der Leukozytose ein.

Verlauf: Der Patient klagte über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, besonders des rechten Ohres; es wurde eine Kompression der rechten Ohrtrompete infolge tumoröser Veränderungen im rechten Nasen-Rachen-Bereich und an der rechten Tonsille festgestellt.

Fall 8

57-jähriger Patient, bei dem ca. 14 Monate vor der Aufnahme ein kinderfaustgroßer Tumor in der linken Achselhöhle festgestellt wurde.

Befund: kinderfaustgroßer Tumor der linken Axilla, rechts axillär und beiderseits inguinal einzelne erbsen- bis bohnengroße LK. Leber und Milz vergrößert tastbar.

Laborbefund: Leukozytose bis 11000, BSR 58/90, elektrophoretische Bluteiweißanalyse: leichte Vermehrung der a2- und y-Globuline.

Sternalpunktion: deutliche retikuläre Hyperplasie.

Histologie eines LK: Lymphosarkom

Therapie: unter Endoxan gute Rückbildung.

Fall 9

61-jährige Patientin. 1953: pflaumengroßer LK links supraclaviculär; Histologie: unspezifische Lymphadenitis. 1961: LK-Schwellung im rechten seitlichen Halsdreieck, supraclaviculär links, axillär und inguinal, Milz palpabel.

Histologie eines LK und von Tumorgewebe aus dem rechten Gehörgang: lymphoblastisches Sarkom.

Laborbefund: Thrombopenie.

Sternalpunktion: retikuläre Hyperplasie.

Therapie: unter Endoxan gute Rückbildungstendenz der LK-Vergrößerungen.

1962: Im Verlauf einer Inokulationshepatitis erneute LK-Schwellungen, jetzt auch im rechten oberen Mediastinum. Endoxanbehandlung.

1965: Rö.-Thorax: mit Hilustomogramm: Rückbildung der bekannten LK im Mediastinum, eine retrosternale und eine unter dem rechten Hilus gelegene Verdichtung.

Laborbefund: normochrome Anämie, Leukopenie, Thrombopenie, Retikulozytose, geringe Hypogammaglobulinämie.

1966: zusätzlich zur seit 1963 bestehenden Endoxantherapie Tele-Kobaltbestrahlung.

1967: erneute generalisierte LK-Schwellungen. Therapie mit Endoxan Asta Z 4828 mit zunächst guter Rückbildungstendenz. Nach einigen Monaten erneutes Auftreten der LK-Vergrößerungen cervikal, axillär und inguinal, sowie Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Laborbefund: hypochrome Anämie, Leukopenie von 3200 und Linksverschiebung mit 13 Stabkernigen, Erhöhung der a2-Globuline, BSR 63/113.

Therapie: nach 20 mg Velbe nur geringe Rückbildung der Lymphome.

Sektionsbefund: Lymphosarkomatose, erhebliche Vergrößerung sämtlicher inneren und äußeren Lymphknoten, stark vergrößerte Milz mit dichter vorwiegend feinknotiger Durchsetzung, vergrößerte Leber mit gleichartigen Herdbildungen. Zahlreiche bis kleinbohnengroße Tumorherde in beiden Nieren.

Fall 10

41-jähriger Patient. Seit 1954 kleine LK-Schwellungen am Halse, in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen. 1955 Auftreten von Lymphomen an beiden Oberarmen.

Befund: neben den erwähnten Lymphomen waren Leber und Milz vergrößert tastbar.

Laborbefund: außer einer Leukozytose (11 500) kein auffälliger Befund.

Histologie eines cervikalen LK: Lymphosarkom.

Therapie: unter Thio-Tepa (Triaethylenphosphoramin), E 39 und A 139 Besserung des AZ und nur geringe Rückbildungstendenz der LK.

1957: mandarinengroßes lymphadenotisches Schleimhautinfiltrat des Rektums in 4-5 cm Höhe. Konservative Behandlung mit B 518.

1958: cervicale, supraclaviculäre, inguinale, axilläre Lymphome, sowie Lymphome in den Cubitalbeugen. Außerdem fand sich eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Mund, Nasenrachenraum und in Tubenbereich.

Laborbefund: BSR 2o/49, Leukozytose 13 100 (43% Lymphozyten), α2- und ß-Globulinvermehrung.

Therapie: mit B 518 gute Rückbildung, auch des Rektumtumors.

1959: Zunahme des Rektumtumors mit Blutungsneigung und Defäkationsbeschwerden. Auftreten von Lymphomen im Abdomen um den Nabel herum.

Therapie: mit Endoxan und TEM (rektale Gabe).

1960: Anlegen eines Anus praeter naturalis wegen incontinentia alvi. Es fanden sich plattenförmige Tumoren des Mesenteriums. Anschließende Röntgenbehandlung führte zu geringer Rückbildung des rektalen Tumors. Der Patient verstarb unter zunehmenden Ileussymptomen.

Sektionsbefund: Generalisierte Lymphosarkomatose: ausgedehnte paketförmige konglomerierende Lymphosarkomherde im cervicalen und abdominalen Bereich. Bis zu kindskopfgroßer, die Aorta abdominalis und die Vena cava inferior ummauernder retroperitonealer Tumorknoten. Geschwulstumwachsung des Colon sigmoideum, des Rektums und der Harnblase. Zahlreiche bis gänseeigroße parapankreatische und mesenteriale Lymphknotentumoren. Ungewöhnlich ausgedehnte submuköse, große, lappige und polypöse Knoten bildende Sarkomatose der Magenwandung. Apfelgroßer, polypöser, breitblasig der Schleimhaut aufsitzender Lymphosarkomknoten im Coecum. Gelappte Sarkomknoten in beiden Tonsillen und unter der Schleimhaut des sinus piriformis. Herd- und streifenförmige lymphosarkomatöse Infiltrate in beiden Lungen. Kleine Lymphosarkomherde im regeneratorisch aktiven Knochenmark der Oberschenkel. Mäßig starke Lebervergrößerung (1560 g) bei periportal gelegenen lymphadenotischen Herdinfiltraten. Splenomegalie (2700 g) mit gleichmäßiger knötchenförmiger Tumorbildung der Lymphfollikel.

Fall 11

35-jänrige Patientin. Seit Ende 1959 Schluck- und Atembeschwerden, deren Ursache ein großer mediastinaler Tumor war. Leber und Milz vergrößert tastbar, keine sicheren peripheren Lymphome.

Laborbefund: BSR 57/95, a2- und y-Globulinvermehrung.

Sternalpunktion: granulozytäres hyperplastisches Knochenmark mit einer Verschiebung zu Myelo- und Promyelozyten.

Therapie: unter Endoxan Rückgang der Milz- und Leberschwellung und röntgenologische fast völlige Rückbildung des Mediastinaltumors.

1960: Progredienz des Mediastinaltumors und Auftreten von supraclaviculären Lymphomen.

Therapie:Kobaltbestrahlung und Zytostatika (Endoxan und TEM). Exitus im Juni 1960 unter den Zeichen des Linksherzversagens und Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Tumorinfiltration im Herzen und in den abgehenden Gefäßen, Tumorausbreitung im rechten Zwerchfell und Pleurablätter. Im Mediastinum, in beiden Nieren, paratracheal und paraaortal fanden sich ebenfalls Tumormassen.

Die histologische Untersuchung ergab den Befund einer Lymphosarkomatose. Das tumorhafte infiltrierende und z.T. destruierende Wachstum der kleinen, Lymphozyten sehr ähnlichen Zellen, besonders im Herzmuskel und in den Nieren, ließ an der Diagnose einer Lymphosarkomatose keinen Zweifel. Einerseits erinnerte das histologische Bild der Leber mit ausgedehnten Tumorzellinfiltraten in den periportalen Feldern an das typische Bild einer Lymphadenose andererseits ließen die in einem mediastinalen Lymphknoten nachgewiesenen Reticulinfasern an ein kleinzelliges Retothelsarkom denken.

Fall 12

70-jähriger Patient, dessen Anamnese 1957 eine Magenresektion wegen Lymphosarkom ergab. 1958 Kopfschmerzen und beiderseits Stauungspapille. LK-Vergrößerungen rechts cervical, supraclaviculär, axillär und inguinal.

Therapie: mit B 518 (ein Lostabkömmling) wurde der Patient beschwerdefrei und Rückbildung der Stauungspapille. Ambulante Weiterbehandlung mit Endoxan. Auftreten von Inappetenz, Mattigkeit und Anämie (9 g% Hb).

1958 erneutes Auftreten von Lymphomen, Leber vergrößert tastbar.

Laborbefund: Linksverschiebung mit 35% Stabkernigen.

Röntgen: die Tomographie beider Oberkieferhöhlen ergab eine dichte, homogene Verschattung des linken Sinus maxillaris. Kein Anhalt für mediastinale und hiläre LK-Schwellung. Exitus an einer Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Knötchenförmige lymphoidzellige Regenerate im Sternal-, Wirbelkörper-, langen Röhrenknochenmark, herdförmige Wucherungen kleiner lymphoider Zellen in der roten und weißen Milzpulpa. Generalisierte Lymphknotenschwellung. Histologischer Befund: diffuse Wucherungen dunkelkerniger Rundzellen mit nachweisbarer geringer Gitterfaserbildung. Relativ geringe sarkomatöse Zellinfiltrate in den Glissonschen Feldern der Leber. Deutliche Schwellung der Peyerschen Plaques des Ileums. Rundzellige Infiltration der Magenschleimhaut mit oberflächlichen Nekrosen. Sarkomatöse Infiltrate in der Wand des Rectums mit markstückgroßer Ulzeration der Schleimhaut. Disseminierte, unscharfbegrenzte Rundzelleninfiltrate in Nierenmark und -rinde. Keine nachweisbaren sarkomatösen Herde im Bereich des Gehirns. Entzündlich geschwollene Schleimhaut der Oberkieferhöhlen.
Grundkrankheit: lymphoidzellige Retothelsarkomatose.

Fall 13

38-jähriger Patient. Anamnestisch bestand vor 14 Jahren eine pflaumengroße Geschwulst in der linken Leistenbeuge.

1959 Exstirpation eines walzenförmigen Tumors aus der linken Leistenbeuge. Leber vergrößert tastbar.

Laborbefunde: BSR 55/90, deutliche Vermehrung der a2-Globuline.

Histologie des exstirpierten Tumors: Lymphosarkom.

Therapie: Endoxan.

Exitus Januar 1960.

Fall 14

61-jähriger Patient, bei dem 1959 ein Lymphoretikulosarkom verifiziert wurde. Es erfolgten daraufhin Nachbestrahlungen, 1959 Oberkieferteilresektion und 1960 Entfernung eines Tumors unter dem rechten Kieferwinkel. Oktober 1960 trat rechts temporal und am Hinterhaupt je ein walnußgroßer, fluktuierender Tumor auf.

Rö.-Thorax: in beiden Lungenflügeln tumoröse Verschattungen, die der Thoraxwand aufsaßen. Metastasen des klinisch bekannten Lymphoretikulosarkoms fanden sich auch in der Schädelkalotte.
Exitus des Patienten im November 1960 an Marasmus und Kreislaufversagen.

Fall 15

17-jähriger Patient, bei dem 1964 generalisierte, multiple, periphere und mediastinale LK festgestellt würden.

Therapie: Tele-Kobaltbestrahlung. Nach wenigen Wochen deutliche Verschlechterung des AZ.

Befund: neben den bekannten Lymphomen enorme Vergrößerung der Leber und Milz.

Laborbefund: Leukozytose von 100 000 und Thrombopenie, Hiatus leukaemicus.

Sternalpunktion: stark gesteigerter Zellgehalt, fast ausschließlich klein- bis mittelgroße lymphoide Paramyeloblasten.

Therapie: mit Imuran ohne Erfolg.

Sektionsbefund: Die auf Grund des Sternalpunktates angenommene Paramyeloblastenleukämie konnte nicht verifiziert werden. Es handelt sich um ein lymphoblastisches Sarkom. Histologisch war die Struktur der LK vollständig aufgehoben und durch eine Neubildung mittelgroßer rundlicher Zellen mit wechselndem Kernbild ersetzt. Keine leukämischen Infiltrate in Leber und Milz, keine leukotische Metaplasie des Knochenmarks, was die Annahme einer Lymphosarkomatose unterstützte. Die Annahme einer Sarkomatose wurde ferner gestützt durch die diffuse Infiltration der harten Hirnhaut mit Aufsprengung und Zerstörung ihrer faserigen Textur, sowie durch dichtzellige Infiltrate im Papillarkörper und in der Lederhaut des Rückens. Auf Grund der vorstehenden Befunde ist das Krankheitsbild als lymphoblastische Sarkomatose aufzufassen; eine Deutung im Sinne einer Leukose wäre nicht richtig. Vielmehr war anzunehmen, daß diese Sarkomatose mit einer Ausschwemmung der gewucherten Zellen in das periphere Blut einhergegangen war und das klinische Bild der Leukose vorgetäuscht hatte, wobei dahingestellt blieb, ob diese Mobilisierung und Ausschwemmung spontan entstand oder therapeutisch durch die Bestrahlung induziert wurde.

Fall 16

78-jährige Patientin. 1957 sanguinolentes Sputum. 1958 Schwellung der linken Gesichtshälfte und Auftreten von cervikalen LK.

Histologie eines LK: Lymphosarkom von der linken Kieferhöhle ausgehend.

Therapie: unter Röntgentiefenbestrahlung vorübergehende Abschwellung der linken Gesichtsseite. Nach einigen Monaten Auftreten von multiplen Hautmetastasen, submandibulären und axillären LK. Leber vergrößert tastbar.

Therapie: Endoxan und palliative Röntgenbestrahlungen. Exitus Ende 1958.

Fall 17

87-jähriger Patient, bei dem im April 1968 erstmals pechschwarzer Stuhl auftrat. Im Oktober Dauerschmerzen im Epigastrium, Gewichtsabnahme von 25 Pfund, zunehmende Kachexie.

Rö.-Magen: ausgedehnter, endogastral wachsender tumoröser Prozess in der Antrumregion mit Übergreifen auf das Corpus ventriculi.

Sternalpunktion: hypoplastisches Knochenmark, Fehlen der Eisenspeicherung im reticulären Gewebe. Der Patient verstarb Ende November 1968.

Sektionsbefund: ein doppelt handtellergroßes, die Magenwand im Corpusbereich diffus durchsetzendes, mit der Unterfläche des linken Leberlappens breitflächig verwachsenes, in die Leber eingebrochenes und in etwa Fünfmarkstückgröße zentral ulcerierendes, histologisch verifiziertes lymphoidzelliges Retothelsarkom des Magens. Makroskopisch kein Anhalt für Metastasen.

Fall 18

66-jährige Patientin, deren stationäre Aufnahme Anfang August 1964 wegen Piringer'schen Lymphadenitis, einer Parotitis und Verdacht auf Struma maligna erfolgte.

Befund: multiple vergrößerte Hals- und Achsel-LK.

Therapie: Trasylol und Antibiotika führten zum Rückgang der Parotitis und der LK-Schwellungen. Im November 1964 erneute LK-Schwellungen.

Rö.-Thorax: mediastinale Metastasen.

Punktion eines LK: zytologisch keine sicheren Malignitätskriterien.

Histologie eines LK: Verdacht auf beginnende Lymphogranulomatose.

Therapie: Trenimon und Urbason führten zu einer guten Rückbildung.

Februar 1966: Halslymphome links.

Therapie: wegen des rein regionären Befundes Durchführung einer Bestrahlung mit schnellen Elektronen mit gutem Erfolg.

März 1966: Probeexcision aus dem Epipharynx: Retothelsarkom.

Therapie: mit schnellen Elektronen.

Juni 1966: Auftreten von Brechreiz, Durchfällen und Schmerzen im Oberbauch.

Rö.-Magen: ausgedehnter tumoröser Prozess von der Cardia bis zum Pylorus reichend.

Juli 1966: Exitus an Tumorkachexie und Herz- und Kreislaufversagens.

Sektionsbefund: auf der Schnittfläche fischfleischartiges lymphoidzelliges Retothelsarkom der LK: paraaortal (abdominaler Teil), mesenterial, perigastrisch, perihepatisch, parapankreatisch, mediastinal, pulmo-hilär beiderseits, paratracheal und cervical. Massive tumoröse Infiltration der gesamten Magenwand mit polypös in das Lumen vorspringenden Geschwulstmassen. Diffuse, sarkomatöse Durchsetzung des linken Leberlappens und der Milz. Massive, sarkomatöse Infiltration der stark polypös aufgetriebenen Epipharynxschleimhaut.

Fall 19

78-jährige Patientin, bei der im Mai 1968 mehrere erbsengroße, indolente Knoten an der rechten Halsseite auftraten. Nach zwei Monaten war der Tumor gut doppelt handtellergroß, der derb und verbacken war. Eine Totalentfernung war wegen des infiltrativen Wachstums unmöglich. Die Tumoroberfläche wurde als 'hirnrindenähnlich' geschildert.

Histologie: Lymphosarkom im Sinne eines BURKITT-TUMOR.

Befund: Leber 2 QF vergrößert tastbar, keine peripheren LK tastbar.

Laborbefund: BSR 35/7o, Leukozyten 7800 (1% Basophile, 1% Myeloblasten, 9% Jugendliche, 28% Stabkernige, 34% Segmentkernige, 14% Lymphozyten, 5% Monozyten, 8% Myelozyten), a1- und a2-Globulinvermehrung.

Therapie: mit Betatronbestrahlung.

LK-Punktion nach Bestrahlung: nekrotisch verändertes Gewebe. Die Patientin verstarb im August 1968 nach einem frischen Vorderwandinfarkt.

Sektionsbefund: Halstumor: lymphoblastisch bzw. reticuläres Sarkom mit ausgedehnten Nekrosen und Fibrosierung und destruierendem Wachstum in das Fett- und Bindegewebe sowie in die quergestreifte Muskulatur. Lunge: hier fand sich ein kleiner Herd des Sarkoms, desgleichen im Mark einer Nebenniere. Die peripheren LK zeigten lediglich eine reaktive Hyperplasie. Das Sternal- und Femurmark war in seinem zellulären Aufbau unauffällig.

Burkitt-Tumor = zentralafrikanisches Lymphom = epidemisches Lymphosarkom

Dieses außerordentlich interessante und vielleicht extrem maligne Krankheitsbild wurde 1961 von Burkitt und O'Conor (4) beschrieben. Es ist bemerkenswert, daß diese Geschwulst an bestimmte klimatische Voraussetzungen gebunden ist. Das Erkrankungsgebiet entspricht ziemlich genau den Gegenden, in denen Gelbfieber und Malaria zu Hause sind. Aus diesem Grund denkt man in erster Linie an Insekten als Überträger dieser Krankheit. Die Krankheit kommt fast ausschließlich bei Kindern und Jugendlichen vor, mit dem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr. Die Krankheit ist durch multiple Tumoren gekennzeichnet. Knaben werden doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. In der Hälfte der Fälle treten schnell wachsende Geschwülste des Ober- und Unterkiefers auf.

Diese Tumoren weisen ein recht eigentümliches histologisches Bild auf. Zwischen monotonen lymphoblastischen Zellinfiltraten liegen große retikuläre Elemente. Die Zellen haben eine große Ähnlichkeit mit Lymphozyten, die in vitro mit PHA stimuliert worden sind.

Fall 20

58-jähriger Patient. Aufnahme im November 1957 wegen chronischer Lymphadenose.

Befund: LK-Schwellungen im Kieferwinkel beiderseits, im Bereich des linken Mundbodens, axillär, supraclaviculär links und inguinal, linksseitige Stimmbandfixation.

Laborbefund: Leukozytose von 16 300.

Therapie: Rö.-Bestrahlung.

1961: Zunahme der Leukozytose (35 000 mit 2,5% Lymphoblasten), Cortikoidtherapie.

Juli 1962: erhebliche Lebervergrößerung mit knolliger Oberfläche. Exitus August 1962.

Sektionsbefund: Hyperplasie der cervicalen, axillären, mediastinalen, inguinalen und besonders der abdominalen paraaortalen LK sowie der LK der Leberpforte. Es zeigte sich bei aufgehobener Struktur das Bild einer chronischen Lymphadenose; einer der untersuchten LK zeigte das Bild eines Lymphosarkoms. In Leber, Milz und Lunge fanden sich zahlreiche lymphosarkomatöse Herde. Das Knochenmark war zellreich mit größeren Herden von Zellen der lymphatischen Reihe verschiedener Reifegrade.

Fall 21

7o-jähriger Patient. 1957 linksseitige Tumortonsillektomie, die histologisch ein Lymphosarkom ergab. Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen. Erneute Aufnahme 1959.

Befund: Leber 4 QF vergrößert tastbar, verhärtete, kirschgroße LK in beiden Supraclaviculargruben, bds. inguinal, rechts cervikal und links axillär. In der rechten Axilla fand sich ein hühnereigroßes LK-Paket, das mit der Umgebung verwachsen war. Im Oktober 1960 trat zusätzlich ein doppelfaustgroßer Tumor im Epigastrium auf, sowie eine erhebliche Kachexie. Exitus nach wenigen Wochen.

Sektionsbefund: Vergrößerung der rechten Tonsille mit völlig aufgehobener Struktur, Überschwemmung der Pulpa mit Lymphozyten und Lymphoblasten. Die gleichen Zeichen fanden sich in sämtlichen LK (Hals, Achselhöhle, Mediastinum, Lungenhilus, Leberhilus, Milzhilus, Radix mesenterii, Leistenbeugen, paraaortal). Kleinknotige Metastasierung in Milz und Leber. Schwellung der Lymphonoduli des Darmes, die in Lymphosarkomherde umgewandelt waren. Lymphosarkomherde fanden sich auch auf der Pleura pulmonalis, in beiden Nieren sowie im rechten Femur.

Fall 22

69-jähriger Patient. Im Oktober 1966 wurde ein Tumor in der linken Axilla, Schmerzen im linken Arm und erheblicher Leistungsabfall von ihm bemerkt.

Befund: Leukozytose von 36 400 mit 79% Lymphozyten.

Histologie eines LK: Differentialdiagnose: Lymphosarkom und Lymphadenose.

Therapie: mit Endoxan und Leukeran kam es lediglich zu einer geringen Rückbildung der intercurrent aufgetretenen bronchopneumonischen Infiltrate.

1967: erneute Aufnahme wegen schwerster Dyspnoe und hochfibrilen Temperaturen.

Therapie: mit Trenimon, führte zu einer kurzfristigen Besserung. Exitus im Mai 1967.

Sektionsbefund: generalisierte Lymphosarkomatose aller LK, Milz, Leber und Knochenmark. In der Lunge fanden sich einerseits bronchopneumonische Herde andererseits lymphosarkomatöse Infiltrate.

Fall 23

8o-jähriger Patient. Im Juni 1966 ständig wachsende Schwellung im linken Parotisbereich und Schwellung am rechten Unterkieferrand.

Histologie einer PE aus dem Parotisbereich: Differentialdiagnose: stark entdifferenziertes solides Carcinom oder syncytiales Retothelsarkom.

Therapie: Unter Trenimon und anschließender Betatronbestrahlung Rückbildung der Lymphome am Hals. Trotzdem zunehmende Verschlechterung des AZ, so daß der Patient im Januar 1967 verstarb.

Sektionsbefund: sarkomatöse Durchwachsung zahlreicher bis hühnereigroßer paraaortaler LK im Bauchraum sowie der beidseitigen bis pflaumengroßen Leisten-LK. Mehrere bis fünfmarkstückgroße flache sarkomatöse Ulcerationen mit girlandenförmigen, wallartigen Randpartien im Corpusbereich des Magens. Makroskopisch kein Nachweis vergrößerter oder verhärteter LK in den bestrahlten Gebieten.
Histologie der LK: lymphoidzelliges Retothelsarkom.

Fall 24

Es handelte sich um einen 10-jährigen Jungen mit einem Mediastinaltumor und mehreren Halslymphomen, die mit Röntgentiefentherapie behandelt wurden. Differentialdiagnostisch wurde an Lymphsarkom und Retothelsarkom gedacht. Die gute Ansprechbarkeit des Tumors auf die Röntgentiefentherapie sprach für ein Lymphosarkom. Die Lymphome am Hals bildeten sich teilweise zurück. Trotzdem schritt die Tumorkachexie fort und führte schließlich Anfang Juni 1959 zum Exitus.

Sektionsbefund: Relativ großzelliges Lymphosarkom mit diffuser, zum Teil auch knotig-herdförmiger Durchsetzung der Leber nach Art der Lymphadenose. Bis zu walnußgroße z.T. zu Paketen verbackene insbesondere paratracheale, jedoch auch perigastrische, paraaortale und periportale LK-Schwellungen. Vergrößerter von Fremdgewebe umgebener Thymus, von Fremdgewebe durchsetzte Dura mater im Gebiet des Sinus sagitalis. Stecknadelkopf- bis erbsengroße leukämische Infiltrate in der Schleimhaut des Magens und des Duodenums sowie im Bereich der Nierenrinden.

Histologie der LK: Völlige Aufhebung der LK-Struktur, Durchsetzung desselben von großen runden, chromatinreichen, nacktkernigen Zellen, die stellenweise auch die Kapsel durchwuchsen. Die oben beschriebenen Zellen fanden sich auch in Leber, Knochenmark, Lungen und Nieren.

Fall 25

14-jähriger Junge mit histologisch verifiziertem Lymphosarkom. 1968 Aufnahme wegen Abducensparese rechts, Rücken- und Schienenbeinschmerzen, Gewichtsabnahme und Appetitlosigkeit. In der weiteren Diagnostik fanden sich Metastasen im knöchernen Schädelbereich, in Beckenknochen, im Sternum sowie LK-Vergrößerungen.

Laborbefund: zeitweilige Leukozyten- und Thrombozytendepression und Lymphozytose.

Therapie: mit Bluttransfusionen, Sedativa und Analgetika.

Sternalpunktion: kein blutbildendes Knochenmark, sondern ausschließlich Tumorgewebe. Massenhaft Zellelemente des lymphatischen Systems mit Anisokaryosen und Kernpolymorphie. Der Patient verstarb nach wenigen Monaten.

Sektionsbefund: Diffuse blastomatöse Durchwachsung sämtlicher dargestellter LK: Hals-, supra-, infraclaviculär, axilläre, mediastinale, paratracheale und paraaortale LK. Tumoröse Ausmauerung des kleinen Beckens. Mottenfraßähn-

liche blastomatöse Durchsetzung des Schädelknochens. Auflösung der Sutura coronaris durch Tumorgewebe. Völlige tumoröse Durchsetzung des Sternums mit Durchbruch der Geschwulst durch das Periost. Diffuse blastomatöse Durchwachsung sämtlicher Wirbelkörper und des dargestellten rechten Femurs. Diffuse tumoröse Ausmauerung des kleinen Beckens. Stenosierung des Rectums mit Ektasie des Colon descendens und Colon sigmoideum sowie Ektasie der Harnblase.

Fall 26

87-jähriger Patient. Stationäre Aufnahme 1956 wegen Verdachts auf Parotismischtumor.

Befund: multiple Lymphome an beiden Kieferwinkeln und links präaurikulär.

Laborbefund: BSR 23/46, Leukozyten 4300 mit 77% Segmentkernigen.

Histologie eines LK: Lymphosarkom.

Therapie: Röntgentiefenbestrahlung.

Nach Bestrahlungsende waren Tumorresiduen palpatorisch kaum noch nachweisbar. Erneute Aufnahme wegen Wachstums des Tumor im Parotisbereich, Schwächegefühls und Belastungsdyspnoe.

Befund: faustgroße Tumoren links supraclaviculär und links inguinal, Leber vergrößert tastbar. Exitus 1959.

Sektionsbefund: generalisierte LK-Schwellungen; die LK waren z.T. zu größeren Paketen verbacken. Kleinapfelgroße tumoröse LK-Schwellungen im parapankreatischen Bereich und an der Leberpforte mit Einengung des Gallenganges. Ausgedehnte Schwellung des lymphatischen Gewebes im Verlauf des gesamten Colons, z.T. unter dem Bilde der Polyposis intestinale. Histologisch zeigten die LK das Bild des Lymphosarkoms. In Leber und Milz fanden sich Infiltrate.

des Tumors, ebenfalls die Payerschen Plaque des Dünndarms, wie die polypösen Gebilde des Colons waren lymphosarkomatös umgewandelt.

Fall 27

80-jährige Patientin. Stationäre Aufnahme wegen Verdachts auf Lymphadenose. Eine weitere Diagnostik war nicht möglich, da die Patientin nach 6 Tagen verstarb.

Sektionsbefund: Befall des gesamten lymphoretikulären Systems, insbesondere der supraclaviculären, axillären, mediastinalen, paraaortalen, parapankreatischen und inguinalen LK. Multiple Herde in Sternal- und Femurmark, der Milz, der Magenschleimhaut, der Gallenblase und im Perikard.

Histologie: bei aufgehobener Lymphknotenstruktur fand sich eine von Nekrosen durchsetzte dichtzellige lymphozytäre Infiltration des Retikulums und der Lymphknotenkapsel. Zahlreiche, große, protoplasmareiche Retikulumzellen mit locker struktuierten Kernen.

Fall 28

56-jähriger Patient, der wegen Verdachts auf Magenneoplasma aufgenommen wurde.

Rö.-Magen: ausgedehntes Neoplasma in der unteren Magenhälfte. Durchführung einer Magenoperation, wegen einer ausgedehnten Metastasierung wurde keine Resektion durchgeführt.

Histologie mehrerer LK: DD: mitosenreiches lymphoblastisches Sarkom bzw. synsytiales afibrilläres Retothelsarkom.

Wenige Tage nach der Operation verstarb Patient an einer Lungenarterienembolie.

Sektionsbefund: ausgedehnte systematisierte lymphoblastische Sarkomatose mit vorwiegender Beteiligung der mesenterialen, mediastinalen, paraaortalen, peripheren LK., die LK der Leberpforte und der Magenwand. Multiple sarkomatöse Herde in Leber, Milz und Nieren.

Fall 29

55-jähriger Patient, bei dem Anfang 1962 eine Hautblässe, Abgeschlagenheit, Schweißausbrüche und Atemnot festgestellt wurde. Während der stationären Behandlung wurde eine akute Myeloblasten-Leukomie diagnostiziert.

Therapie: mit 9 Bluttransfusionen und unter Purinethol besserte sich der AZ deutlich.

Wenige Monate später traten beiderseits cervikale Lymphome auf.

Laborbefund: Leukozytose bis 115 000.

Bluttransfusionen, Zytostatika, Cortisone und Antibiotika führten zu keiner Besserung. Der Exitus erfolgte unter den Zeichen einer Lobärpneumonie bei hohem nicht beeinflußbarem, toxischem Fieber.

Sektionsbefund: mäßige Spleno- und Hepatomegalie, geringe Vergrößerung der Hals-LK.

Histologie: Im Knochenmark fanden sich Wucherungen von gleichförmigen und undifferenzierten Myeloblasten. Die Befunde an Milz und LK sprachen für eine Lymphosarkomatose. Leber und Nieren zeigten keine Infiltrate.

Grundkrankheit: Lymphosarkomatose.

Fall 30

74-jährige Patientin, der 1966 auffiel, daß sie nicht mehr laut rufen konnte.

Februar 1967: trat eine Taubheit rechts auf, und das Gehöre links verschlechterte sich. Im März wurde eine Ge-

schwulst im Hals festgestellt und eine Operation vorgeschlagen. Im April konnte die Patientin nicht mehr hören, riechen und schmecken. Im Mai füllte der Rumor den ganzen Epipharynx aus.

Histologie einer PE: Lymphosarkom.

Therapie: Tele-Kobaltbestrahlung.

Nach Abschluß der Behandlung konnte die Patientin wieder hören, riechen und schmecken. Im Oktober traten kleine Lymphome links supraclavikulär, an beiden Kieferwinkeln, beiderseits cervical auf.

Therapie: erneute Tele-Kobaltbestrahlung mit anschließender zytostatischer Therapie.

Eine erneute Aufnahme wegen Verschlechterung des AZ, sowie Schmerzen im Halsbereich und Ohrenschmerzen notwendig.

Befund: Epipharynx von beiden Seiten eingeengt, Tubenostien beiderseits verschlossen, Lymphome links retroaurikulär, beiderseits supraclaviculär, beiderseits Axillär und beiderseits inguinal. Die Leber war vergrößert tastbar.

Laborbefund: BSR 43/78, Leukozyten 4600 mit 72% Segmentkernigen, Thrombozytopenie und a2- und ß-Globulinvermehrung.

Oesophagogramm: bereits im Bereich des obersten Oesophagusabschnittes kam es durch einen extramural gelegenen Tumor zu einer pelottenartigen Einstülpung. Direkt darunter war der Oesophagus aufgeweitet, die Schleimhaut in diesem Bereich unregelmäßig gezeichnet. Ein weiterer Kontrastmittelstop war kurz unterhalb des Sternoclaviculargelenkes. Bei der Oesophagoskopie waren keine Tumorinfiltrationen sichtbar.

Therapie: zytostatisch mit Daunamycin.

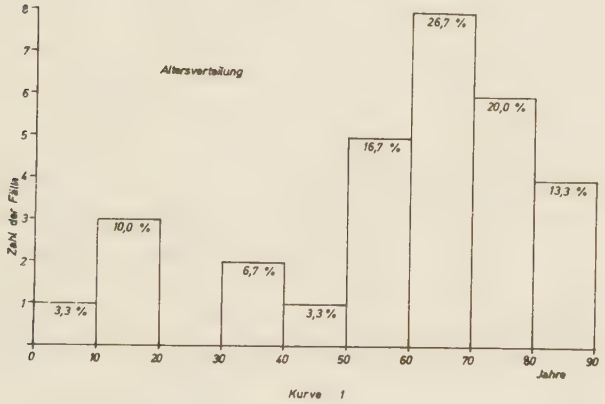
D) Auswertung

Im Sektionsgut des Städtischen Krankenhauses Neukölln fanden sich 1,15 Fälle auf 1000 fortlaufend durchnummerierte Sektionen. Von 1959 bis 1968 entfielen auf 11323 Sektionen insgesamt 13 Fälle von Lymphosarkom; das sind 1,15‰. 17 weitere hier bearbeitete Fälle stammen aus dem Klinikum Westend, wo sich die Gesamtheit der Sektionen, aus denen diese Fälle ausgewählt wurden, nicht ermitteln ließ. Insgesamt standen uns 30 Fälle zur Verfügung, die an Hand der Krankengeschichten sowie Sektionsbefunde wie folgt ausgewertet wurden.

I) Geschlechts- und Altersverteilung:

Es ist im allgemeinen bekannt, daß aus der geringen Zahl von 30 Fällen sich eine aussagekräftige Statistik über Geschlechts- und Altersverteilung nicht gewinnen lassen kann. Schon bei der Besprechung der Tumoren des lymphatischen Systems hatte KUNDRAT (12) im Jahre 1893 und andere Autoren (2, 10, 26, 14, 21) darauf hingewiesen, daß die Männer häufiger betroffen werden als die Frauen. In unserem Krankengut überwogen auch eindeutig die Krankheitsfälle bei den Männern (20 Fälle) gegenüber denen bei den Frauen (10 Fälle). Damit wird das von SHIMKIN und Mitarb. (23) aus 215 Fällen angegebene Verhältnis 2:1 bestätigt. SUGARBAKER und CRAVER (26) gaben ein Verhältnis Männer/Frauen 7 : 3 an. ROSENBERG, DIAMOND, JASLOWITZ und CRAVER (21) haben 1269 Lymphosarkomfälle (Lymphosarkom = großfollikuläres Lymphoblastom + Retothelsarkom + Lymphosarkom im engeren Sinne) berichtet und fanden, daß ein Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Patienten im Kindesalter 2,6 : 1, im Erwachsenenalter dagegen 1,6 : 1 betrug. Aber beim Lymphosarkom im engeren Sinne ist das Verhältnis Männer/Frauen 1,9 : 1. LUMB (14) gibt für das Verhältnis Männer/Frauen 2,2 : 1 an. Diese Geschlechtsbevorzugung der Männer ist nicht nur bei Lymphosarkom festzustellen. Bei der chronischen lymphatischen Leukämie liegt nach BEGEMANN (1) das

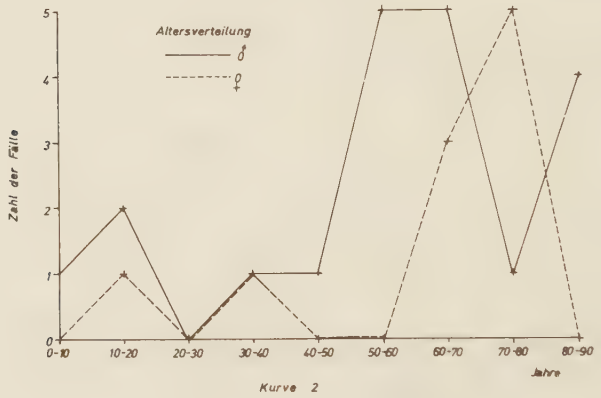
Verhältnis Männer/Frauen 7 : 3. Bei der Lymphogranulomatose überwiegt ebenfalls die Erkrankungshäufigkeit der Männer. JACKSON und PARKER (10) stellten fest, daß das Lymphosarkom sehr häufig im Kindesalter und bei fortgeschrittenen Jahrgängen vorkommt. Es tritt sehr selten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf, was auch aus unserer Studie hervorgeht (Kurve 1).



Kurve 1 Gesamte Altersverteilung bei 30 Fällen von Lymphosarkom

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit nimmt jenseits des 5o. Lebensjahres eindeutig zu. ROSENBERG, DIAMOND, JASLOWITZ und CRAVER (21) haben festgestellt, daß die Erkrankungshäufigkeit im 5. Lebensjahrzehnt bei beiden Geschlechtern am höchsten ist. In unserem Krankengut konnten wir feststellen, daß 76,7% der Fälle älter als 5o Jahre waren (Kurve 1). Möglicherweise nimmt die Erkrankungswahrscheinlichkeit mit abnehmender Lebenserwartung zu. Ein Altersgipfel ergibt sich aus der Kurve 2 zwischen dem 5o. und 7o. Lebensjahr für die Männer und dem 6o. und 8o.

Lebensjahr für die Frauen. Die Erkrankungshäufigkeit auf 1000 Personen einer Altersstufe berechnet (die ist nur bei größerer Fallzahl möglich), ergäbe noch einen weit deutlicheren Altersgipfel.



Kurve 2: Männliche und weibliche Altersverteilung bei 30 Fällen von Lymphosarkom

LUMB (14) gibt in seiner Statistik an, daß 54,4% der Fälle über 5o Jahre alt waren. SUGARBAKER und CRAVER (26) geben 48% an. Lymphosarkom ist bei Kindern nicht ausgeschlossen (10, 11, 14, 21). Wir haben ein Verhältnis Erwachsene/Jugendliche (Jugendliche = unter 15 Jahren) 9 : 1 gefunden. Durchschnittsalter bei der Aufnahme war 57,5 Jahre bei den Männern und 62,3 Jahre bei den Frauen. (Durchschnittsalter bei beiden Geschlechtern zusammen 59,9 Jahre). SUGARBAKER und CRAVER (26) haben als Durchschnittsalter ca 45 Jahre und ROSENBERG, DIAMOND, JASLOWITZ (21) 49,9 Jahre ermittelt.

II) Häufigste primäre Lokalisation:

Am Beginn der Erkrankung sind im allgemeinen ein einzelner oder mehrere benachbarte Lymphknoten vergrößert, die Erbsen- bis Walnußgröße aufweisen (2, 7, 10, 11, 13, 14, 16, 18, 19, 21, 26); sie sind weder spontan noch auf Druck schmerzhaft; zunächst nicht verwachsen und gut verschieblich, im Laufe der Zeit verbacken sie untereinander und bilden schließlich umfangreiche Drüsenpakete, die infiltrierend in die Tiefe und zur Oberfläche wachsen. Die Ausbreitung des Prozesses findet vor allem per continuitatem statt, so kommt es zur Verschmelzung von benachbarten Lymphknoten in mehr oder weniger ausgedehnten Massen. NAEGELI's sehr anschauliche Worte (15) lauten: 'Die Zellen nisten sich überall ein, wachsen zwischen allen Spalten durch, breiten sich im Zwischengewebe so mächtig als möglich aus, aber sie zerstören weder Muskulatur noch Gefäße in der Art maligner Tumoren. Dies ist tumorartiges Wachstum, aber noch nicht direkt Tumor'.

Weitere Ausbreitung der Krankheit erfolgt auf dem Lymphwege, so daß vom Primärherd ausgehend weit entfernte Lymphstationen befallen werden können. Später, wie von KUNDRAT (12) richtig anerkannt und beschrieben, kommt es zur hämatogenen Metastasierung, so daß der Prozess auf andere entferntere Organe übergreifen kann.

Am häufigsten sind primär die oberflächlichen Lymphknoten befallen, mit absteigender Häufigkeit folgen die zervikalen (59,1%), die inguinokruralen (11,9%) und axillären (11,4%) Lympnknoten (SUGARBAKER und CRAVER (26)).

Die häufigste primäre Lokalisation in unserem Krankengut ergibt sich aus der Tabelle 1: Die primären Lokalisationen waren eindeutig in den Lymphknoten; Häufigkeit absteigend: 73,3% Halslymphknoten, 56,6% Achselhöhlenlymphknoten, 49,9% Inguinallymphknoten, 43,3% Supraclaviculargrubenlymphknoten.

Primäre Lokalisation im Kopf-Hals-Bereich fanden wir bei 38% und konnten damit die von STICH (25) angegebene 35% Beteiligung im Kopf-Hals-Bereich bestätigen. RITTMEYER und SCHUSTER (19) gaben eine primäre Lokalisation im Kopf-Hals-Bereich von fast 40% an, darunter etwa die Hälfte primärer Tonsillenbefall. Bei unserem Krankengut konnten wir jedoch nur 6,7% Tonsillenbefall feststellen. JACKSON und PARKER (10) kamen auf einen Tonsillenbefall von sogar 45,9%. LUMB (14) gibt eine primäre Lokalisation der Krankheit von 78,6% in Lymphknoten, 21,4% in den übrigen Teilen des Körpers an, davon entfallen 25,3% auf Halslymphknoten, 18,7% auf mediastinale Lymphknoten, 13,3% auf axilläre Lymphknoten (Kopf-Hals-Bereich 46,7%, in Tonsillen aber nur 9,4%). SUGARBAKER und CRAVER (26) geben an, daß nur 1/3 der Patienten den Primärherd außerhalb eines Lymphknotens aufweisen. Bei 65% der Patienten lag der Primärherd im Kopfbereich, bevorzugt waren die Tonsillen und das Nasopharynxgebiet, 16% Gastrointestinaltrakt.

Tabelle 1

Häufigste primäre Lokalisation:

	Häufigkeit	%
Hals-Lymphknoten	22 mal	73,3
Achselhöhlen-Lymphknoten	17 "	56,6
Inguinal-Lymphknoten	15 "	49,9
Supraclaviculargruben-Lympknoten	13 "	43,3
Kieferwinkel-Lymphknoten	8 "	26,6
Mediastinale-Lymphknoten	6 "	20,0
Haut	5 "	16,6
Magen	4 "	13,3
Epipharynx	2 "	6,7
Tonsillen	2 "	6,7
Parotis	2 "	6,7
Mundboden	1 "	3,3
Kieferhöhle	1 "	3,3
Knochen	1 "	3,3
Abdomen	1 "	3,3

III) Häufigkeit der Symptome:

Aus unseren 30 Fällen (Tabelle 2) ist zu entnehmen, daß in 73,3% der Fälle eine Lymphknotenschwellung als Primärsymptom festzustellen war. LUMB (14) fand in 62,7% Schwellung der Lymphknoten, 26,7% Schmerzen, 6,7% Husten, 2,6% Müdigkeit, 1,3% Durchfall.

Tabelle 2

Häufigkeit der Symptome aus 30 Fällen:

Lymphknotenschwellung	73,3 %
Mattigkeit	16,6 %
Ikterus	3,3 %
Gewichtsverlust	13,3 %
Hautjucken	3,3 %
Appetitlosigkeit	3,3 %
Anämie	13,3 %
Atemnot	6,6 %
Kopfschmerzen	3,3 %
Stauungspapille	3,3 %
Sanguinolenter Sputum	3,3 %
Pechschwarzer Stuhl	3,3 %
Schmerzen im Epigastrium	6,6 %
Abducensparese	3,3 %
Übelkeit	3,3 %
Heiserkeit	3,3 %
Ohrensausen	3,3 %

Aus 22 durchgeführten Sektionen (Tabelle 3) wurde ermittelt, daß das Verhältnis Lymphknotenbefall : Organbefall 12 : 13, d.h. etwa 1 : 1 beträgt. Dagegen zeigt die Thoraxbeteiligung gegenüber der Abdomenbeteiligung ein Verhältnis von 39 : 85, d.h. etwa 1 : 2.

Tabelle 3

Lokalbefund bei den 22 Sektionen:

	Häufigkeit	%
Paraaortale-Lymphknoten	16 mal	72,7
Mediastinale-Lymphknoten	16 "	72,7
Hals-Lymphknoten	14 "	63,6
Paratracheale-Lymphknoten	12 "	54,5
Inguinal-Lymphknoten	8 "	36,3
Supraclaviculargruben-Lymphknoten	7 "	31,8
Nieren	7 "	31,8

	Häufigkeit	%
Axilläre-Lymphknoten	7 mal	31,8
Mensenteriale-Lymphknoten	7 "	31,8
Parapankreatische-Lymphknoten	6 "	27,2
Gastrale-Lymphknoten	3 "	13,6
Knochen	17 "	77,3
Milz	15 "	68,1
Gefäße	10 "	45,4
Magen	9 "	40,9
Leber	7 "	31,8
Dickdarm	7 "	31,8
Dünndarm	5 "	22,7
Lunge	5 "	22,7
Herz	4 "	18,2
Nebennieren	2 "	9,1
Tonsillen	2 "	9,1
Pleura	2 "	9,1
Gallenblase	1 "	4,5
Thymus	1 "	4,5
Hirnhaut	1 "	4,5

$$\frac{\text{Lymphknotenbefalle}}{\text{Organbefall}} = \frac{96 \text{ mal}}{104 \text{ mal}} = \frac{12}{13} \quad \text{etwa } 1 : 1$$

$$\frac{\text{Thoraxbeteiligung}}{\text{Abdomenbeteiligung}} = \frac{39 \text{ mal}}{85 \text{ mal}} \quad \text{d.h.} \quad \text{etwa } 1 : 2$$

IV) Durchschnittliche Krankheitsdauer:

In unserem Krankengut, wie es in Tabelle 4 aufgeführt ist, konnten wir eine Krankheitsdauer zwischen 2 und 77 Monaten feststellen. Aus 28 Fällen läßt sich eine durchschnittliche Krankheitsdauer von etwa 19 Monaten ermitteln, davon entfallen auf eine Krankheitsdauer:

Tabelle 4

Durchschnittliche Krankheitsdauer in % der Fälle:

	% Fälle
unter 1 Jahr	57
zwischen 1 und 2 Jahren	18
zwischen 2 und 3 Jahren	7
zwischen 3 und 4 Jahren	7
zwischen 4 und 5 Jahren	4
über 5 Jahre	7

Eine Krankheitsdauer unter 3 Jahren fand sich in 82% der Fälle und unter 5 Jahren in 93% der Fälle. Folglich sind nach 5 Jahren nur 7% der Fälle noch am Leben. Das Verhältnis der durchschnittlichen Krankheitsdauer Männer/Frauen war 18,9 : 19,7 Monate, d.h. etwa 1 : 1, woraus sich ergibt, daß keine geschlechtsspezifische Krankheitstoleranz besteht. Bei unserer Aufstellung war für die 3 Jahresüberlebenszeit das Verhältnis Männer/Frauen 4 : 1, für die 5 Jahresüberlebensdauer aber 1 : 1. Damit wurde die oft angegebene bessere Prognose (2) für Frauen nicht bestätigt.

BEGEMANN (2) beschreibt, daß fast die Hälfte der Patienten im ersten Jahr der Erkrankung sterben. In unserem Krankengut konnten wir feststellen, daß 57% der Patienten im ersten Erkrankungsjahr starben. 28,5% der Fälle haben die durchschnittliche Krankheitsdauer überschritten und zwar: Männer/Frauen im Verhältnis von 5 : 3, was ebenfalls gegen eine höhere Krankheitstoleranz der Frauen spricht.

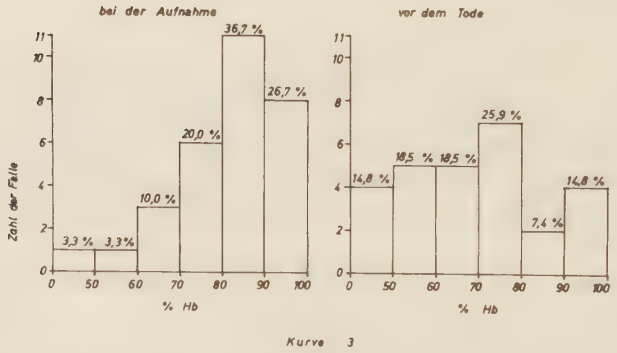
LUMB (14) hat in seiner Statistik anhand von 78 Fällen von Lymphosarkom gezeigt, daß ca. 34% der Fälle die 3 Jahresgrenze und ca. 17% der Fälle die 5 Jahresgrenze überschreiten. ROSENBERG, DIAMOND, JASLOWITZ und CRAVER (21) haben beim Lymphosarkom eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 25,2 Monaten, Krankheitsdauer über 2 Jahren in 51,3% der Fälle und über 5 Jahren in 27% der Fälle festgestellt.

Im Vergleich dazu fand LUMB (14) bei Lymphogranulomatose ca. 61% der Fälle, die die 3 Jahresgrenze und ca. 35% der Fälle, die die 5 Jahresgrenze überlebten. Bei Retothelsarkom wurde dagegen bei LUMB (14) die 3 Jahresgrenze in 2o% der Fälle, die 5 Jahresgrenze nur in 12,5% der Fälle überschritten. Beim Hodgkinsarkom nur in ca 6% der Fälle die 3 Jahresgrenze und in 5% der Fälle die 5 Jahresgrenze.

V) Laborbefunde, Versuch einer Statistik:

1) Hämoglobin:

Wir haben anhand unserer Fälle versucht, eine kontuinierliche Abnahme des Hb-Gehalts im Krankheitsverlauf zu zeigen. Als Normalwerte für den Hämoglobingehalt im Blut haben wir dabei 16 g% bei Männern sowie 14 g% bei Frauen festgelegt. Es gibt im Lymphosarkom kein spezifisches Hämogramm. Es ergab sich (Kurve 3), daß bei der Aufnahme nur in 3,3% der Fälle ein Hb-Wert unter 5o% und nur in 16,6% der Fälle ein Hb-Wert unter 7o% Hb gemessen wurde. Dagegen war vor dem Tode der Hb-Wert in 14,8% der Fälle unter 5o% und in 51,8% der Fälle unter 7o% Hb.



Kurve 3

Kurve 3: Hämoglobinwerte bei 30 Lymphosarkomfällen bei Aufnahme und Präfinal

ROSENBERG, DIAMOND, JASLOWITZ und CRAVER (21) bezeichnen großfollikuläres Lymphosarkom + Retothelsarkom + kleinzelliges Lymphosarkom als 'Lymphosarkom'. Bei der Auswertung von 1269 Fällen haben die Autoren festgestellt, daß

90% der Fälle am Anfang der Krankheit einen Hb-Gehalt über 12 g%, Leukozyten zwischen 4000-15000 und Thrombozyten über 100 000/mm^3 zeigen. Außerdem waren im Differentialblutbild keine Besonderheiten und keine Eosinophilie festzustellen. Im Laufe der Krankheit war in 45,6% der Fälle eine signifikante Anämie (d.h. Hb-Gehalt unter 12 g%) vorhanden.

Wenn man diese 12 g% Hb bei beiden Geschlechtern als 80% Hb annimmt, so zeigen in unserem Krankengut (Lymphosarkom im engeren Sinne) am Anfang der Krankheit 36,6% der Fälle einen Hb-Gehalt unter 12 g% (Tabelle 5).

Außerdem konnten wir auch feststellen, daß von 5 Fällen, die bei der Aufnahme einen Hb-Wert unter 70% Hb zeigten, das Verhältnis Frauen/Männer 1 : 4 und vor dem Tode 2 : 13 war. Man könnte deshalb vermuten, daß die an Lymphosarkom erkrankten Männer eher zu Anämie neigen als die Frauen. Allerdings ist wegen der geringen Fallzahl eine verbindliche Aussage nicht möglich. Auch für das Lymphosarkom wird aufgrund unserer Aufstellung die oft gefundene Tatsache bestätigt, daß krebsartige Geschwülste in ihrem finalen Stadium mit zunehmender Anämie einherzugehen pflegen. Eine foudroyante zur Todesursache werdende Anämie, wie man sie sehr oft bei der Lymphogranulomatose findet, ließ sich für das Lymphosarkom in unserem Krankengut nicht nachweisen.

Tabelle 5

Hämoglobinwerte bei Aufnahme und Präfinal:

	Hämoglobin bei der Aufnahme: (%)	Hämoglobin vor dem Tode: (%)
0 - 50 % Hb	3,3	14,8
51 - 60 % Hb	3,3	18,5
61 - 70 % Hb	10,0	18,5
71 - 80 % Hb	20,0	26,0
81 - 90 % Hb	36,7	7,4
91 -100 % Hb	26,7	14,8

2) Leukozyten:

Leukozytenwerte sind in verschiedenen Lebensalter unterschiedlich. Z.B. werden nach BEGEMANN und HARWERTH (1) 1969 im Durchschnitt bei Erwachsenen zwischen 5000-8000/mm^3, bei Kindern zwischen 8000-12000/mm^3 und bei Säuglingen zwischen 9000-15000/mm^3 gezählt. Werte, die über diese Grenze hinausgehen, werden als Leukozytose, darunter liegende als Leukozytopenie bezeichnet. Für eine genaue quantitative Beurteilung der Zellverteilung ist die Kenntnis der absoluten Zellzahl der Fraktionen des weißen Blutbildes Voraussetzung (2). Aus der absoluten Leukozytenzahl und ihrer prozentualen Verteilung auf die einzelnen läßt sich die absolute Zellzahl der einzelnen Fraktionen des weißen Blutbildes berechnen.

Beim Lymphosarkom sind die weißen Blutkörperchen nicht in gesetzmäßiger Weise verändert. Es finden sich sowohl normale als auch erniedrigte sowie auch erhöhte Leukozytenwerte. Wir konnten in 40% der Fälle bei der Aufnahme normale Leukozytenwerte finden; dagegen in 20% der Fälle eine Leukopenie und in 4o% der Fälle eine Leukozytose. Präfinal konnten wir in 37% der Fälle normale Werte, in 22,2% der Fälle eine Leukopenie und in 4o,8% der Fälle eine Leukozytose feststellen.(Tabelle 6)

Tabelle 6

Leukozytenwerte - Aufnahme und Präfinal betreffend:

Leukozyten/mm^3	bei der Aufnahme in % der Fälle	Präfinal in % der Fälle
unter 5000	20,0	22,2
zw. 5000 u. 8000	40,0	37,0
über 8000	40,0	40,8

Daraus läßt sich schließen, daß sich der Krankheitsverlauf bei unserer Aufstellung nicht in einer Änderung der gesamten Leukozytenzahl ausdrückt. Im Gegensatz dazu fanden SUGARBAKER, CRAVER (26) im Vergleich zu uns folgende

Resultate (Tabelle 7).
(S., C. = Sugarbaker, Craver)

Tabelle 7

Leukozyten/mm^3	bei der Aufnahme in % der Fälle		Präfinal in % der Fälle	
	S.,C.	unsere Ergebnisse	S.,C.	unsere Ergebnisse
unter 5000	18,0	20,0	44,0	22,2
zw. 5000-7500	29,0	30,1	29,0	33,3
zw. 7500-10000	30,0	23,3	9,0	11,1
über 10000	23,0	26,6	18,0	33,3

Uns scheinen diese Differenzen sowie die Absolutwerte der Leukozytenzahl deshalb ohne Aussagekraft zu sein, weil durch unterschiedliche Zytostatikaindikation eine eventuell vorhandene Beziehung zwischen Lymphosarkom und Leukozytenzahl verdeckt sein könnte. Denn die verschiedenen Zytostatika haben je nach pharmakologischer Wirkung und Dosierung unterschiedliche depressorische Wirkung auf das weiße Blutkörperchensystem.

3) Lymphozyten:

Aus der absoluten Leukozytenzahl und ihrer prozentualen Verteilung auf die einzelnen Fraktionen läßt sich die absolute Zellzahl der einzelnen Fraktionen des weißen Blutbildes berechnen. Für eine genaue quantitative Beurteilung der Zellverteilung ist die Kenntnis der absoluten Zellzahl der Fraktionen des weißen Blutbildes Voraussetzung (2).

SCHILLING betont, daß die 'absolute Lymphozytenzahl ihr wirkliches Gesicht erst in relativer Beziehung zur Gesamtleukozytenzahl erhält'.

In unserem Krankengut zählten wir in 40,8% der Fälle Lymphozytenfraktion zwischen 21-40% im Differentialblutbild, dagegen eine Lymphopenie (d.h. Lymphozytenzahl unter 2o%) in 33,3% der Fälle und eine Lymphozytose (d.h. Lymphozytenzahl

über 40%) in 25,9% der Fälle. Im präfinalen Stadium konnten wir in 39,0% der Fälle eine normale Lymphozytenzahl, in 26,1% der Fälle eine Lymphopenie und in 34,9% der Fälle Lymphozytose feststellen. Im Laufe der Erkrankung nahm die Häufigkeit der Lymphozyten also zu (Kurve 4).

Um einen besseren Einblick in das Verhalten der Lymphozyten zu gewinnen, haben wir auch die absoluten Lymphozytenzahlen verglichen. Dabei zeigte sich am Anfang der Krankheit in 48,1% der Fälle eine normale absolute Lymphozytenzahl (d.h. zwischen 1000 und 3000 mm^3), in 25,9% der Fälle lag sie unterhalb und in 25,9% der Fälle obernalb dieser Grenze. Im präfinalen Stadium fanden wir in 31,8% der Fälle normale, in 31,8% der Fälle erniedrigte und in 36,3% der Fälle erhöhte Lymphozytenzahlen (Kurve 5).

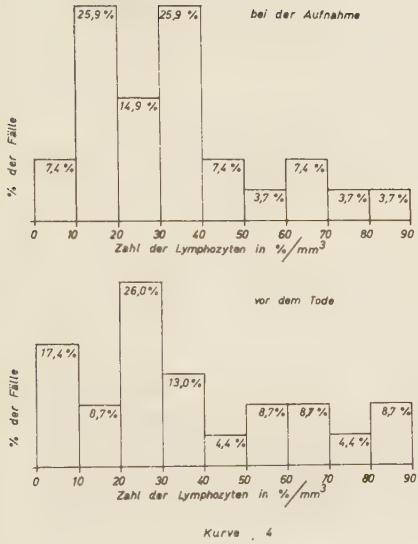
Bei der Gegenüberstellung der absoluten Lymphozytenzahlen ergibt sich im präfinalen Stadium sowohl eine Erhöhung der Fälle von Lymphopenie als auch der Fälle von Lymphozytose.

Aufgrund des hier wiedergegebenen Krankengutes scheint folglich die Höhe der Lymphozytenzahl oder -fraktion keinen Beitrag zur Diagnose 'Lymphosarkom' zu geben und auch nicht zur Verlaufsbeobachtung zu verhelfen.

4) Granulozyten:

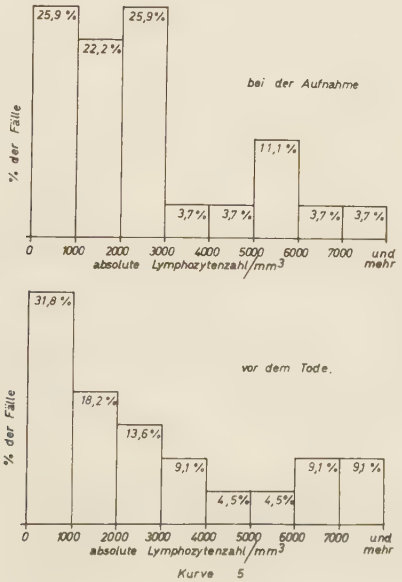
Bei unserer Aufstellung der Granulozyten fanden wir, daß bei der Aufnahme in 45,1% der Fälle normale Granulozytenzahlen (d.h. zwischen 60-80%) vorhanden waren. Dagegen in 24,0% der Fälle Granulozytopenie und in 31,0% der Fälle Granulozytose. Vergleiche mit dem präfinalen Stadium zeigten, daß in 37,5% der Fälle normale Granulozytenzahlen vorhanden waren, Granulozytopenie in 37,5% der Fälle und Granulozytose in 25,0% der Falle (Kurve 6).

Die Kurve 7 zeigt das Verhalten der Granulozyten in absoluten Werten. Wir fanden bei der Aufnahme in 41,3% der Fälle normale absolute Granulozytenwerte (d.h. zwischen 2000 - 6000 pro cmm;), in 20,9 der Fälle war der Wert unterhalb der



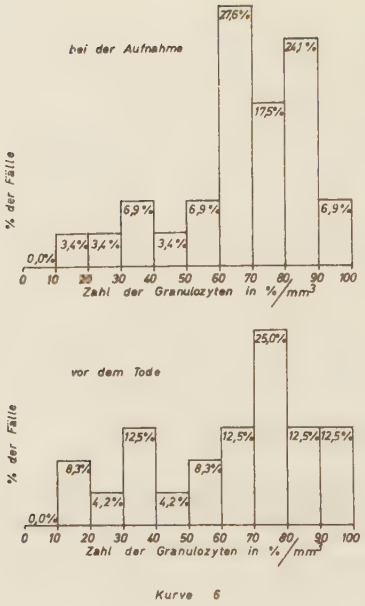
Kurve 4

Kurve 4: Lymphozytenzahl in Prozent bei 30 Lymphosarkomfällen bei Aufnahme und Präfinal



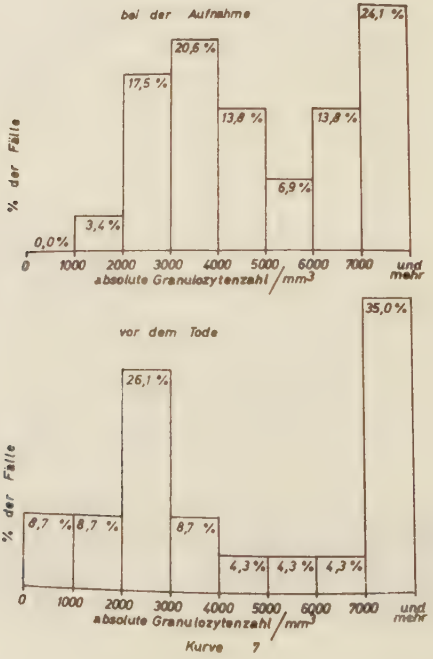
Kurve 5

Kurve 5: Absolute Lymphozytenzahlen bei 30 Lymphosarkomfällen bei Aufnahme und Präfinal



Kurve 6

Kurve 6: Granulozytenzahl in Prozent bei 30 Lymphosarkomfällen bei Aufnahme und Präfinal



Kurve 7

Kurve 7: Absolute Granulozytenzahlen bei 30 Lymphosarkomfällen bei Aufnahme und Präfinal

Norm und in 37,9% der Fälle oberhalb der Norm. Im präfinalen Stadium zeigten 17,3% der Fälle normale absolute Granulozytenzahlen, 43,5% der Fälle erniedrigte und 39,3% der Fälle erhöhte. (Kurve 7) Wenn man das Verhalten der absoluten Granulozyten betrachtet, so kann man sagen, daß die Lymphosarkompatienten im Krankheitsverlauf zu Granulozytopenie neigen, was aber auf Medikamenteneinflüsse beruhen kann.

5) Thrombozyten:

Die normalen Thrombozyten sind beim Erwachsenen physiologischen Schwankungen unterworfen. Im allgemeinen wird man Thrombozytenwerte zwischen 100 000 und 300 000/mm^3 als normal und funktionell ausreichend ansehen (2).

Beim Lymphosarkom ist die Zahl der Blutplättchen meist lange Zeit normal. Erst in späteren Krankheitsstadien bildet sich mit zunehmender lymphatischer Infiltrierung des Knochenmarks eine Thrombozytopenie aus, die meist durch eine verminderte Produktion dieser Zellen zu erklären ist. Durch die Thrombozytopenie kann eine hämorrhagische Diathese mit allen ihren schweren und oft lebensbedrohlichen Komplikationen entstehen (2). Bei den lokalisierten Formen des Lymphosarkoms sind die Thrombozytenwerte oft bis zum Ende unverändert.

In unserem Krankengut haben wir (Tabelle 8) bei der Aufnahme in 60% der Fälle normale Thrombozytenwerte gefunden, in 36% der Fälle eine deutliche Thrombozytopenie und nur in 4% der Fälle Thrombozytenwerte über 300 000/mm^3. Im präfinalen Stadium zählen wir dagegen nur in 36,2% der Fälle normale Thrombozytenwerte, in 59,3% der Fälle deutlich erniedrigte, in 4,5% der Fälle sogar Thrombozytenwerte über 300 000/mm^3.

Die Ursache dieses Befundes liegt darin, daß in diesem Fall (Fall Nr. 17) ein lokalisiertes Lymphosarkom des Magens vorlag.

Tabelle 8

Thrombozyten - Aufnahme und Präfinal betreffend:

Thrombozyten/mm^3	bei der Aufnahme in % der Fälle	Präfinal in % der Fälle
unter 100 000	36,0	59,3
zw. 100 000 u.300 000	60,0	36,2
über 300 000	4,0	4,5

6) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (= BSR):

Die roten Blutkörperchen sind normalerweise im Plasma suspendiert und werden u.a. durch die ständige Bewegung des strömenden Blutes in der Schwebe gehalten. Im ungerinnbar gemachten Blut sinken die Erythrozyten in vitro allmählich im Schwerfeld zu Boden. Bei entzündlichen Erkrankungen oder bei Krankheiten mit vermehrtem Gewebszerfall ist die Trennung der flüssigen Phase von den korpuskulären Bestandteilen des Blutes meist stark beschleunigt. Diese bereits in der antiken Medizin bekannte Tatsache (Crusta phlogistica) wurde Grundlage für eine der häufigsten Routineuntersuchungen.

Normalwert (Methode nach Westergreen):

	1-Std.-Wert	2-Std.-Wert
Männer	3-8 mm	5-18 mm
Frauen	6-11mm	6-2o mm

Eine beschleunigte BSR findet sich bei allen entzündlichen Prozessen sowie bei fortgeschrittenen Tumorerkrankungen, bei schweren Dys- und Paraproteinämien und bei Anämien. Die beschleunigte Blutkörperchensenkung kommt durch eine reversible Agglomeration der Erythrozyten zustande, die als Erythrozytenaggregate rascher zu Boden sinken.

Die BSR hält sich beim Lymphosarkom meist in mittlerer Höhe, sie kann jedoch im Verlauf der Erkrankung, vor allem bei

den leukämischen Formen, auf maximale Werte ansteigen (2). Den Befund in unserem Krankengut gibt die Tabelle 9 an. Man sieht, daß im Laufe des Krankheitsverlaufes keine signifikante Zunahme der BSR zustande kommt; eine Kontrolle des Krankheitsverlaufes durch die BSR erscheint daher nicht möglich.

Tabelle 9

	1 Std.		2 Std.	
	Aufnahme	Präfinal	Aufnahme	Präfinal
BSR unverändert	26,0 %	23,0 %	18,6 %	15,4 %
BSR erhöht	74,0 %	77,0 %	81,4 %	84,6 %

7) Elektrophoretische Bluteiweißanalyse:

Das Bluteiweiß enthält zahlreiche Eiweißkörper. Das Gesamteiweißgehalt des menschlichen Plasmas liegt normalerweise zwischen 6,5 und 8,0 g/100 ml. Das entspricht einer Gesamtplasmaeiweißmenge von 175-315 g. Die Serumelektrophorese spielt in der Klinik als diagnostische Suchmethode eine überragende Rolle. Mit diesem Verfahren werden Albumine und Globuline getrennt, wobei sich die Globulinfraktion aus a1-, a2-, ß- und y-Globulinen zusammensetzt. Im Plasma finden sich ca. 4-5 g% Albumine und 2-3 g% Globuline. Bei bestimmten Erkrankungen (akuten und chronischen Infekten, Tumoren, Lebererkrankungen, Hungerzuständen usw.) kommt es zu charakteristischen Veränderungen in der Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper. Unter den genannten Bedingungen sind meist die Albumine vermindert und die Globuline relativ oder absolut vermehrt, was sich in einer Änderung des Eiweißquotienten ausdrückt. Man spricht in solchen Fällen von Dysproteinämie (2).

Beim Lymphosarkom gibt die Elektrophorese einen guten Hinweis auf die Aktivität der Erkrankung. Bei den mehr bland verlaufenden lokalen Lymphosarkomen kann es anfangs normal sein. Doch entwickelt sich bald eine deutliche a2-Globulinämie, zu der sich manchmal eine mehr oder weniger ausgespro-

chene Hypergammaglobulinämie gesellen kann. Nur in den foudroyant verlaufenden Fällen oder bei Vorliegen einer komplizierenden exsudativen Enteropathie tritt eine Hypoproteinämie auf (2).

Als Normwert haben wir festgelegt:

a1	3 - 5 %
a2	6 - 9 %
ß	8 -12 %
y	12 -18 %

In unserem Krankengut konnten wir in einigen Fällen deutliche Albuminabnahme feststellen. Außerdem haben wir bei a2- und ß-Globulinen eine Erhöhung bis zu 18%, bei y-Globulinen bis zu 20% feststellen können.

E) Diskussion der Ergebnisse

Die Auswertung unserer Fälle ergab:

1) In unserem Krankengut zeigte sich, wie bei den anderen Autoren, die Bevorzugung des männlichen Geschlechts und zwar im Verhältnis 2 : 1.

2) Über 75% der Patienten waren älter als 50 Jahre. Ein Altersgipfel war bei den Männer zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr und bei den Frauen zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr festzustellen.

3) Lymphosarkom kam in vorliegendem Krankengut bei Erwachsenen 9 mal häufiger vor als bei Jugendlichen.

4) Die primäre Lokalisation war eindeutig in den Lymphknoten und zwar am häufigsten im Halslymphknotenbereich (73,3%). Eine primäre Lokalisation im Kopf-Hals-Bereich fanden wir bei 38%.

5) Viele Autoren geben eine häufige primäre Lokalisation in den Tonsillen an. In unserem Krankengut fanden wir diesbezüglich jedoch nur 6,7% der Fälle !!!

6) In 73,3% der Fälle zeigte sich eine Lymphknotenschwellung als Primärsymptom. Bei 22 durchgeführten Sektionen war das Verhältnis Lymphknotenbefall : Organbefall = 12 : 13, d.h. etwa 1 : 1.

7) Wir stellten eine durchschnittliche Krankheitsdauer von etwa 19 Monaten fest. 57% der Fälle hatten eine Krankheitsdauer unter einem Jahr. Eine Krankheitsdauer unter 3 Jahren fand sich in 82% der Fälle und unter 5 Jahren in 93% der Fälle. Folglich waren nach 5 Jahren nur 7% der Patienten noch am Leben. Das Verhältnis der durchschnittlichen Krankheitsdauer Männer/Frauen war etwa 1 : 1, woraus sich ergibt, daß keine geschlechtsspezifische Krankheitstoleranz besteht.

Außerdem konnten wir eine oft angegebene bessere Prognose bei den Frauen nicht bestätigen, da bei 3 Jahren Überlebens-

zeit das Verhältnis Männer zu Frauen 4 : 1 und bei 5 Jahren Überlebenszeit 1 : 1 war.
28,5% der Fälle haben die durchschnittliche Krankheitsdauer überschritten und zwar Männer zu Frauen im Verhältnis von 5 : 3.

8) Es gibt im Lymphosarkom kein spezifisches Hämogramm. Es ergab sich, daß bei der Aufnahme nur in 3,3% der Fälle ein Hb-Wert unter 5o% und nur in 16,6% der Fälle ein Hb-Wert unter 7o% Hb gemessen wurde. Dagegen war vor dem Tode der Hb-Wert in 14,8% der Fälle unter 5o% und in 51,8% der Fälle unter 70% Hb.
Außerdem konnten wir auch feststellen, daß von 5 Fällen, die bei der Aufnahme einen Hb-Wert unter 70% Hb zeigten, das Verhältnis Frauen/Männer 1 : 4 und vor dem Tode 2 : 13 war. Man könnte vermuten, daß die an Lymphosarkom erkrankten Männer eher zu Anämie neigen als die Frauen. Allerdings ist wegen der geringen Fallzahl eine verbindliche Aussage nicht möglich.

9) Beim Lymphosarkom konnte keine eindeutige Zunahme der Leukozyten im Laufe der Erkrankung festgestellt werden.

10) Wenn man die Lymphozyten in % angibt, so erkennt man eine Zunahme der Lymphozyten im Laufe der Krankheit. Dagegen ergibt sich bei der Gegenüberstellung der absoluten Lymphozytenzahlen im präfinalen Stadium sowohl eine Erhöhung der Fälle von Lymphopenie als auch der Fälle von Lymphozytose.

11) Das Verhalten der absoluten Granulozyten weist darauf hin, daß die Lymphosarkompatienten im Krankheitsverlauf zur Granulozytopenie neigen. Dies kann aber auf den Einfluß von Medikamenten zurückzuführen sein.

12) Die Thrombozytenzahl nimmt im Laufe der Krankheit ab.

13) Es läßt sich keine eindeutige Zunahme der BSR fest-

stellen. Eine Kontrolle des Krankheitsverlaufes durch die BSR erscheint daher nicht möglich.

14) In unserem Krankengut können wir in einigen Fällen eine deutliche Albuminabnahme beobachten. Außerdem haben wir bei a2- und ß-Globulinen eine Erhöhung bis zu 18% und bei den y-Globulinen bis zu 20% registriert.

F) Zusammenfassung

Mit dieser Arbeit wurde versucht, einen Überblick über 30 Fälle von Lymphosarkom aus dem Städtischen Krankenhaus Neukölln und dem Klinikum Westend in Berlin zu geben.

Wir stellten fest, daß das Lymphosarkom bevorzugt beim männlichen Geschlecht auftritt. Über 75% der Patienten waren älter als 50 Jahre. Die primäre Lokalisation des Lymphosarkoms liegt in den Lymphknoten, am häufigsten im Halslymphknotenbereich. Die Primärsymptomatik war in 73,3% der Fälle eine Lymphknotenschwellung. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 19 Monate. Nach 5 Jahren waren 7% der Patienten am Leben. Das Verhältnis der durchschnittlichen Krankheitsdauer Männer/Frauen war etwa 1 : 1, woraus sich ergibt, daß keine geschlechtsspezifische Krankheitstoleranz besteht. Wir konnten beim Lymphosarkom kein spezifisches Hämogramm, sowie keine eindeutige Zunahme der Leukozyten im Laufe der Erkrankung feststellen.

Bei der Aufteilung der absoluten Lymphozytenzahlen im präfinalen Stadium ergibt sich sowohl eine Erhöhung der Fälle von Lymphopenie als auch der Fälle von Lymphozytose. Die Thrombozytenzahl nimmt im Laufe der Krankheit ab.

An Hand der Symptomatik und der Untersuchungsbefunde läßt sich nach unseren Ergebnissen keine Aussage über die Krankheitsdauer und deren Verlauf bis zum Exitus stellen.

G) Literaturverzeichnis

1) BEGEMANN, H., HARWERTH H.,G.: Praktische Hämatologie, Differentialdiagnose, Therapie, Methodik, George Thieme Verlag, Stuttgart (1969)

2) BEGEMANN, H., RASTETTER, J., KABOTH, W.: Klinische Hamatologie, George Thieme Verlag, Stuttgart (1970)

3) BRILL, N.E., BAEHR, G. und ROSENTHAL, N.: Generalized giant lymph follicle hyperplasia of lymph nodes and spleen. J. Amer. med. Ass. 84, 668 (1925)

4) BURKITT, D. and O'CONOR, G.T.: Cancer 14: 258 (1961) (malignant lymphoma in African children - clinical syndrome)

5) FOX, H.: Remarks on the presentation of microscopic preparations made from some of the original tissue described by T. Hodgkin, 1832 Ann. med. Hist. 8, 370 (1926)

6) GHON, A. und ROMAN, B.: Über das Lymphosarkom Frankfurt. Z. Path. 19, 1 (1916)

7) HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, George Thieme Verlag, Stuttgart (1969)

8) HODGKIN, T.: On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen. Med. chir. Trans. 17, (68) (1832)

9) HOSTER, H.A., DRATMAN, M.B., CRAVER, L.F. and ROLNICK, H.A.: Hodgkin's disease 1832-1947, Cancer Res. 8, 1 (1948)

10) JACKSON, Jr. H., PARKER, Jr. F.: Hodgkin's disease and allied disorders, Oxford University Press, New York (1947)

11) JONES, B., KLINGBERG, W.G.: Lymphosarkoma in Children The Journal of Pediatrics 11 (1963)

12) KUNDRAT, H.: Über Lymphosarkomatosis, Wien. klin. Wchschr. 6:211 (1893)

13) LENNERT, K.: Pathologie der Halslymphknoten. Ein Abriß für Pathologen, Kliniker und praktizierende Arzte. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1964)

14) LUMB, G.: Tumors of lymphoid tissue, E&S Livingstone Lt., Edinburgh & London (1954)

15) NAEGELI, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, J. Springer, Berlin (1931)

16) NELSON, W.E.: Textbook of Pediatrics, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London (1954)

17) PALTAUF, R. Lymphosarkom. In Lubarsch a. Ostertag, Ergebn. - Allg. Path. 3:652 (1896)

18) PEERY, T.M., MILLER, Jr. F.N.: Pathology, Little Brown & Company, Boston (1961)

19) RITTMEYER, K. und SCHUSTER, R.: Maligne Lymphome, Interdisziplinäre Diskussionen 49. Deutscher Röntgenkongress vom 6. bis 9. Juni 196 in Hamburg, 148 Urban & Schwarzenberg (1969)

20) RÖSSLE, R.: Das Retothelsarkom der Lymphdrüsen, Beitr. path. Anat. 103, 385 (1939)

21) ROSENBERG, S.A., DIAMOND, H.D., JASLOWITZ, B. and CRAVER, L.F.: Lymphosarcoma: A Review of 1269 Cases, Medicine, 40:31 (1961)

22) ROULET, F.: Das primäre Retothelsarkom der Lymphknoten. Virchows Arch. path. Anat. 277, 15 (1930 und 'Weitere Beiträge zur Kenntnis des Retothelsarkoms der Lymphknoten und anderer lymphoider Organe' Virchows Arch. path. Anat. 286, 702 (1932)

23) SHIMKIN, M.B., et al.: Lymphosarcoma: An analysis of frequency, distribution and mortality at the University of California, 1913 - 1948 Ann. Int. Med. 40:1095 (1954)

24) STERNBERG, C.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, I/1 Blut, Lymphknoten, Julius Springer Verlag (1926)

25) STICH, W.: Zit. bei J. Sauer, E. Scherer, Strahlentherapie, 1:130 (1966)

26) SUGARBAKER, E.D. and CRAVER, L.F.: Lymphosarcoma, J.A.M.A. 115:17 (1940)

27) SYMMERS, D.: Follicular lymphadenopathy with splenomegaly; a newly recognized disease of the lymphatic system, Arch. Path. 3, 816 (1927)

28) VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste. Volume 1, Berlin, A. Hirschwald (1863)

29) VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste 2, 728
Berlin, A. Hirschwald (1863)

30) WILKS, S.: Cases of lardaceous disease and some
allied affections with remarks,
Guy's Hosp. Rep. 2, 103 (1856)

31) WILKS, S.: Cases of enlargement of lymphatic
glands and spleen (or Hodgkin's disease)
Guy's Hosp. Rep. 11, 56 (1865)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr.med. Fritz Trautmann für die Überlassung des Themas und seine wertvollen und richtungsweisenden Ratschläge während meiner Arbeit danken.
Mein Dank gilt ebenso Herrn Prof. Dr.med. Kurt Köhn und Herrn Prof. Dr.med. Heinrich Gerhartz für die Erlaubnis zur Einsichtnahme in ihre Sektionsprotokolle bzw. Krankengeschichten.
Auch Fräulein Dr.med. Inge Krupski habe ich für ihre freundliche Unterstützung zu danken.

LEBENSLAUF

Am 25. Dezember 1938 wurde ich, Jitendra Nandlal Gohil, als Sohn des Eisendrehers Nandlal Girdharlal Gohil und dessen Ehefrau Shantaben Gohil, der Tochter des Tischlermeisters Laljibhai Bhimjibhai Rathod, in Bhavnagar (Indien) geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Bhavnagar wurde ich im Jahre 1948 in die höhere Schule ('Sanatan Dharma High School' und 'Alfred High School') von Bhavnagar aufgenommen und legte dort im Jahre 1956 das 'Matriculation Examination' (Abitur) ab.

Ich immatrikulierte mich 1957 an der dortigen Gujarat Universität und habe meine 'Reifeprüfung' im Jahre 1960 mit 'gut' (Intermediate Science, Second Class) bestanden.

In den Jahren 1958-60 gehörte ich der Studentenarmee (National Cadet Corps) des Verteidigungsministeriums von Indien an. Außerdem war ich gleichzeitig für 4 Jahre Student einer Musikschule und legte an der 'Gandharwa Musik Hochschule' Bombay eine Prüfung für Instrumentalmusik (Sitar) mit der Note 'sehr gut' ab.

Vom Sommersemester 1961 bis Wintersemester 1966/67 habe ich an der Freien Universität Berlin Medizin studiert. Mein Vorphysikum habe ich im Jahre 1962 und das Physikum im Jahre 1964 abgelegt. Das Staatsexamen habe ich am 12. Februar 1968 bestanden.

Seit Beendigung der Medizinalassistentenzeit arbeite ich zur Zeit als Assistenzarzt in der Anästhesie-Abteilung des Städtischen Krankenhauses Am Urban.

Berlin, im Juni 1971 Jitendra Nandlal Gohil

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33, Garystr. 45